

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 390

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Marguerite-Marie-Josèphe BÉRENGER

née le 26 janvier 1905, à Toulon (Var)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS
de la
**péricardite séro-fibrineuse
tuberculeuse
avec la primo-infection**

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

(Hôpital Laennec)

Professeur Jean TROISIER

Président : M. Jean TROISIER, Professeur



PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

4105

[illegible]

(1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BÉRENGER.**

Prénoms : **Marguerite-Marie-Josèphe.**

20 NOV 1941

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

**BÉRENGER (Marguerite
Marie-Josèphe)**

Contribution à l'étude des rapports
de la péricardite séro-fibrineuse
tuberculeuse avec la primo-infec-
tion.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
132 p., 15 fig.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)

**BÉRENGER (Marguerite
Marie-Josèphe)**

Contribution à l'étude des rapports
de la péricardite séro-fibrineuse
tuberculeuse avec la primo-infec-
tion.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
132 p., 15 fig.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)

**BÉRENGER (Marguerite
Marie-Josèphe)**

Contribution à l'étude des rapports
de la péricardite séro-fibrineuse
tuberculeuse avec la primo-infec-
tion.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
132 p., 15 fig.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)

**BÉRENGER (Marguerite
Marie-Josèphe)**

Contribution à l'étude des rapports
de la péricardite séro-fibrineuse
tuberculeuse avec la primo-infec-
tion.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
132 p., 15 fig.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)

du Candidat : BERENGER.

Monsieur : M. le Docteur J. J. J.

20 NOV 1911

de la soutenance :

Monsieur d'ordre :

(Ces deux questions seront complétées par la notice de la Bibliothèque)

BERENGER (Monsieur)
Monsieur J. J. J.Contribution à l'étude des rapports
de la pathologie endocrinienne
et métabolique avec la pathologie
générale.Paris, Librairie Arnette, in-8°, 1911.
132 p., 15 fig.(Thèse de Médecine (Méd.), Paris,
1911, n°)Digitized by the Internet Archive
in 2026BERENGER (Monsieur)
Monsieur J. J. J.Contribution à l'étude des rapports
de la pathologie endocrinienne
et métabolique avec la pathologie
générale.Paris, Librairie Arnette, in-8°, 1911.
132 p., 15 fig.(Thèse de Médecine (Méd.), Paris,
1911, n°)https://archive.org/details/IA40153709_0077

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Marguerite-Marie-Josèphe BÉRENGER

née le 26 janvier 1905, à Toulon (Var)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS
de la
péricardite séro-fibrineuse
tuberculeuse
avec la primo-infection

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

(Hôpital Laennec)

Professeur Jean TROISIER

Président : M. Jean TROISIER, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	TROISIER.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER ..	Chimie.	LANTUEJOUL .	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE		MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
(Roger)	Urologie.	MOLLARET ...	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.	PETIT-DUTAIL-	
DESOILLE	Médecine légale.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SICARD	Pathologie chirurgicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SUREAU	Obstétrique.
GARCIN	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
VILLARS ...	Anatomie pathologique.		
N... ..	Physiologie.		
DE GENNES ...	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.		Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.		

108722

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER.		DE GAUDART	
DONZELÔT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL.		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU.		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	
PORTES.	
VIGNES.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie, clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MERE (*in memoriam*)

A MES PARENTS

A MES FRERES, PIERRE ET MARCEL

A CEUX QUI ME SONT CHERS

en témoignage de ma profonde affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laennec
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait l'honneur, après m'avoir confié
le sujet de cette thèse, d'en accepter la pré-
sidence et n'a cessé de me témoigner la plus
grande bienveillance ;*

*Avec l'expression très respectueuse de ma
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE BARIÉTY

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Assistant à la Clinique de la Tuberculose
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage de reconnaissance pour l'enseignement reçu à la Clinique de la Tuberculose.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GEORGES BROUET

Assistant à la Clinique de la Tuberculose

*Qui m'a guidée dans ce travail;
Je le prie de trouver ici l'expression de toute
ma gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

MONSIEUR LE DOCTEUR R. KOURILSKY

MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARD

MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUÉZY

A MADemoisELLE LE DOCTEUR LADET

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

*En amical souvenir d'une année passée à
la Clinique de la Tuberculose.*

INTRODUCTION

Il n'est pas dans notre intention d'entreprendre ici une étude complète de la péricardite tuberculeuse : nombreux sont les travaux déjà parus sur ce sujet, et celui-ci n'ajoutera aucun élément nouveau à sa description classique.

Mais, à la lumière des notions acquises, surtout depuis le début de ce siècle, sur la primo-infection tuberculeuse de l'enfant, puis plus récemment sur celle de l'adolescent, de l'adulte, nous voulons exposer deux cas de péricardite séro-fibrineuse qu'il nous a été donné d'observer, l'un d'eux pendant plusieurs mois, dans le service de M. le professeur TROISIER.

Nous avons eu le bonheur de pouvoir reconstituer toute l'histoire bacillaire de l'une de ces deux malades, et nous avons assisté ainsi à l'évolution d'une péricardite isolée au décours de la période de primo-infection.

L'évolution simultanée de la lésion du péricarde et d'une adénopathie trachéo-bronchique radiologique des plus nette, alors que la clinique confirmait pleinement l'hypothèse d'une contamination récente, nous a paru un fait digne de remarque et nous en

avons rapproché l'observation d'un autre malade, hospitalisé quelques mois auparavant à la Clinique de la Tuberculose, chez lequel une péricardite associée à une pleurésie s'avérait également être une manifestation de la période primo-secondaire.

L'étude de la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse du point de vue nosologique et ses rapports avec la primo-infection n'a pas, croyons-nous, particulièrement retenu l'attention jusqu'à ce jour.

Nous avons cependant, parmi les nombreuses publications françaises et étrangères qui ont servi de matière à nos recherches, trouvé chez quelques auteurs, plus ou moins explicitement exprimée, l'idée d'une relation entre la manifestation péricardique et la première période de la tuberculose. Nous avons groupé ainsi onze observations dans lesquelles des arguments cliniques ou anatomiques permettent de penser, selon toute vraisemblance, que la lésion du péricarde est contemporaine du stade primaire ou du début du stade secondaire de Ranke.

A côté de l'atteinte pleurale, mais avec un pronostic combien plus sombre, et toutes proportions gardées quant à leur fréquence relative, doit être placée dans les manifestations bacillaires précoces, l'atteinte du péricarde.

C'est cette notion que nous nous attacherons à préciser dans ce travail où l'étude de la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse du point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique, sera strictement limitée au cadre de la primo-infection.

La place de la péricardite séro-fibrineuse dans l'évolution de la tuberculose

D'abord simple constatation anatomique (Morgagni), l'épanchement du péricarde voit s'ouvrir, vers le milieu du XVIII^e siècle, avec SÉNAC, le début de sa période clinique, à laquelle, par la suite, sont liés les noms d'AVENBRUGGER, CORVISART, LAENNEC, COLLIN, BOUILLAUD, POTAIN, DIEULAFOY, VAQUEZ et BORDET, MARFAN et son élève BLECHMANN.

Parmi les étiologies multiples, la « phtisie » avait été signalée par LAENNEC.

Les caractères anatomiques de la tuberculose du péricarde, décrits par CRUVEILHIER, sont précisés par VIRCHOW, LETULLE, THAON et MATHIEU.

HAYEM et TISSIER, WEIL, HUTINEL, PICK, de Prague, BÉRARD et PÉHU s'attachent à l'étude de ses formes cliniques.

Parallèlement à l'histoire anatomo-clinique de la péricardite, se développe l'étude anatomique et bactériologique de la tuberculose.

La découverte de KOCH met en évidence l'agent causal de la maladie. Les travaux de PARROT, de

Küss, de GHON décrivent sa lésion primaire gangliopulmonaire. La découverte de la réaction cutanée à la tuberculine par VON PIRQUET, en 1907, apporte au diagnostic du début de l'infection cliniquement apparente un test biologique d'une incontestable valeur. Mais les rapports que peuvent avoir entre elles les différentes manifestations de l'infection bacillaire sont mal définis, et ses aspects morphologiques si variés défient toute tentative de classification.

C'est alors que RANKE, en 1916, publie sa théorie sur l'évolution de la tuberculose [58]. Celle-ci se ferait en trois périodes.

La *première période* est celle de la « primo-infection » avec les lésions pulmonaires et ganglionnaires répondant au chancre d'inoculation et à l'adénopathie similaire. C'est à ce moment qu'apparaît la sensibilité tuberculinique marquée par le virage de la cuti-réaction.

La *deuxième période* serait une phase « anaphylactique » caractérisée par une hypersensibilité de l'organisme à l'égard des toxines et des bacilles. Cette période comprendrait une phase de généralisation constante, mais de durée très variable ; elle aboutirait fréquemment à un essaimage du processus tuberculeux dans les divers viscères. Les lésions sont de nature congestive et exsudative.

La *troisième période* est celle de l'« immunité relative ». Le processus tuberculeux est localisé presque exclusivement au poumon. La généralisation fait défaut au cours de cette période et n'appar-

raît que vers la fin, lorsque les forces de résistance de l'organisme sont épuisées.

Si séduisant que soit le schéma ainsi tracé par sa clarté et sa précision, il ne saurait être accepté dans toute sa rigueur car il est loin de correspondre toujours à la réalité des faits cliniques (ARLOING et DUFOUT) [5].

Aussi certains auteurs, WIDOWITZ en Allemagne [79], R. DEBRÉ et LELONG en France, ont-ils tenté d'assouplir la théorie de Ranke par la division de la période secondaire en un stade *précoce* ou *subprimaire* qui suit de très près (deux à trois mois) la primo-infection proprement dite et serait le domaine de l'érythème noueux et des lésions des séreuses, et un autre, tardif, celui des manifestations ostéo-articulaires, qui est souvent silencieux.

Quoi qu'il en soit, cette théorie est aujourd'hui, avec certaines réserves, admise par de nombreux auteurs, et nous devons en rappeler les points essentiels avant de chercher à préciser, d'après les classiques et les travaux modernes, la place de la péricardite séro-fibrineuse dans l'évolution de la tuberculose.

On est frappé, à la lecture des traités classiques et des ouvrages relatifs à la péricardite tuberculeuse, par la pauvreté extrême de la documentation sur la date de son apparition au cours de l'évolution de la maladie. Il semble que les auteurs n'aient point eu le souci de préciser ce rapport ou que les données

anatomo-cliniques aient fait défaut pour le déterminer.

A peine dans des descriptions cliniques, trouve-t-on parfois une allusion à la possibilité d'une primo-infection récente, ou dans des comptes rendus de vérifications nécropsiques, la constatation de lésions ganglionnaires ou ganglio-pulmonaires évoquant l'idée d'un complexe primaire, sans qu'il en soit tiré, d'ailleurs, aucune conclusion.

Cependant, un fait anatomique s'impose à l'esprit : c'est la coïncidence, pour ainsi dire constante, d'une adénopathie médiastinale volumineuse avec l'épanchement tuberculeux du péricarde. Décrite par CRUVEILHIER dans son *Atlas d'Anatomie Pathologique*, elle a été notée depuis par de nombreux auteurs.

La fréquence de ces lésions tuberculeuses du médiastin chez l'enfant expliquerait, pour HUTINEL, la fréquence de la péricardite au cours de la seconde enfance.

CHAPPÉ, dans sa thèse, insiste sur le fait que les lésions péricardiques d'origine bacillaire sont encore beaucoup plus fréquentes chez l'enfant qu'on ne l'a écrit. Il trouve, dans le service du docteur BARBIER, à l'hôpital Hérold, sur 46 autopsies de tuberculeux, 15 cas présentant une atteinte péricardique plus ou moins marquée et, « ce qui est très important à noter, on trouve toujours, en même temps, une *adénopathie des ganglions du médiastin* ».

Mais, à l'encontre de l'hypothèse soulevée par CRUVEILHIER, qui se demandait si « une phtisie glandu-

leuse, tout à fait étrangère à la tuberculisation des poumons, ne pouvait pas être la suite de tubercules du péricarde », cet auteur admet, avec HAYEM et TISSIER, que c'est l'adénopathie qui est primitive, et il ajoute : « Cette relation de cause à effet entre l'adénopathie trachéo-bronchique et la péricardite, outre qu'elle explique la fréquence des lésions péricardiques dans la tuberculose en général, est aussi en faveur d'une plus grande fréquence de ces mêmes lésions chez l'enfant, où l'engorgement des ganglions lymphatiques est la règle dans la tuberculose. » [18].

POUR GALLAVARDIN [29] et GRAVIER [34], la péricardite tuberculeuse aurait son maximum de fréquence dans la seconde enfance et dans l'adolescence, et le plus souvent, on trouverait à l'origine des péricardites cliniquement primitives, des lésions tuberculeuses latentes des plèvres, des poumons, des *ganglions trachéo-bronchiques*.

BoË [14] remarque que la péricardite tuberculeuse est trois fois plus fréquente dans la tuberculose des ganglions médiastinaux que dans tous les cas de tuberculose en général.

On trouverait *une* péricardite sur onze adénopathies tuberculeuses (ETERNOD) et *une* péricardite sur trente-cinq tuberculeux (LEUDET). « ... Il serait peut-être intéressant, écrit l'auteur, de connaître les rapports de la péricardite tuberculeuse et de la tuberculose des ganglions médiastinaux. »

NOBÉCOURT, dans l'enseignement donné à la Clinique Médicale des Enfants [52], distingue la péri-

cardite qui survient chez des tuberculeux avérés, au cours d'un processus bacillaire plus ou moins généralisé, de celle qui apparaît comme étant cliniquement primitive, et affirme que, dans ce cas, il existe toujours antérieurement d'autres localisations tuberculeuses, *notamment au niveau des ganglions trachéo-bronchiques*. Cette façon de voir est partagée par LAUBRY [43].

GERKE, de Moscou, dans une statistique personnelle publiée en 1930 [32], trouve, sur 5.119 dossiers de tuberculose, 203 cas de tuberculose du péricarde. Parmi ceux-ci, il note :

- dans 36 cas, une *adénopathie trachéo-bronchique* ;
- dans 34 cas, une tuberculose miliaire ;
- dans 14 cas, une méningite bacillaire.

BASTÉNIE [7] remarque que, le plus souvent, il existe une « *caséification marquée des ganglions médiastinaux* ».

De l'étude des travaux sur la péricardite tuberculeuse et de la confrontation des textes que nous avons cités, il ressort donc que la réaction ganglionnaire du médiastin est interprétée, par la majorité des auteurs, non pas comme étant secondaire à la lésion du péricarde, mais comme étant le foyer *initial* d'où l'infection bacillaire s'est propagée à la séreuse péricardique.

D'ailleurs, les travaux de ROUVIÈRE [64] sur les lymphatiques du péricarde (étudiés sur le cadavre par la méthode des injections de GEROTA) apportent

un argument de plus en faveur du caractère primitif de l'adénopathie médiastinale.

En effet, la majeure partie des lymphatiques épicaudiques aboutit aux *ganglions médiastinaux antérieurs*, ou *pré-vasculaires*, placés en avant des gros vaisseaux de la base du cœur, et, par leur intermédiaire, se jette dans le confluent jugulo-sous-clavier droit.

Les lymphatiques du péricarde postérieur aboutissent aux ganglions *juxta-aortiques* ou *juxta-œsophagiens*, dans la partie inférieure du médiastin postérieur.

Ainsi donc, les ganglions péri-trachéo-bronchiques trouvés aux autopsies par les auteurs ne peuvent en aucune façon correspondre à une réaction ganglionnaire directe de l'inflammation du péricarde.

On pourrait admettre qu'ils soient interprétés comme un relai ganglionnaire secondaire, mais cela est en désaccord avec ce qu'on sait de la loi des adénopathies similaires.

Nous verrons que, dans nos observations, la primo-infection est attestée par des adénopathies *inter-bronchiques* et il s'agit là d'un territoire ganglionnaire sans relation directe avec les lymphatiques du péricarde.

La tuberculisation des ganglions *péri-trachéo-bronchiques* permet donc d'affirmer que la péricardite n'est jamais la lésion bacillaire initiale.

Mais sa valeur n'est pas moindre du point de vue diagnostic, car elle témoigne qu'il s'agit presque tou-

jours dans les cas où elle se rencontre, de lésions tuberculeuses jeunes, de *lésions de primo-infection*.

MM. RIST et AMEUILLE [62] ont en effet montré, dans une communication faite à la Société Médicale des Hôpitaux, pièces anatomiques en main, que l'adénopathie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte est d'un type totalement différent de celle qui se voit chez l'enfant où elle répond à une lésion de *primo-infection*.

Alors que l'aspect macroscopique de celle-ci est toujours le même : *volumineuse, caséreuse*, avec une *péri-adénite* importante, et qu'elle accompagne des lésions parenchymateuses souvent minimes, celle de l'adulte, au contraire, qui répond dans la majorité des cas à des lésions de *réinfection*, est *peu volumineuse*, ne *présente pas de caséification* ni de *péri-adénite*, même lorsque les lésions pulmonaires sont considérables.

Au microscope se retrouvent les mêmes différences essentielles.

Ces faits, confirmés par Léon Bernard qui dit n'avoir *jamais rencontré chez l'adulte le gros ganglion caséux de l'enfant*, sont un témoignage anatomique irréfutable de l'âge des lésions tuberculeuses.

Des travaux récents, qu'on trouvera groupés dans la thèse de DUGAS [25] ont, il est vrai, montré la possibilité d'adénopathies médiastinales à type infantile chez l'adulte allergique, mais ce sont là « des faits rares », de l'avis même de l'auteur, et qui ne sauraient en rien diminuer la valeur généralement

admise de l'adénopathie caséuse du médiastin dans le diagnostic de la primo-infection.

On sait d'ailleurs aujourd'hui que cette adénopathie, forme habituelle de la tuberculose de l'enfant, peut se voir aussi chez l'adulte, et cela dans des circonstances identiques : lésions de primo-infection chez des organismes vierges de toute contamination tuberculeuse antérieure.

Ces faits, observés d'abord sur des noirs, pendant la guerre de 1914-1918, sont relatés dans les travaux de BORREL [15] qui signale la fréquence des complications péricardiques (5 fois sur 31 autopsies) dans ces formes aiguës de tuberculose ganglionnaire, « *...tuberculose de l'adulte de première infection* ».

DUMAS [26], BLAZY [13], en France ; GRÜBER [37], en Allemagne, les confirment et, plus récemment, les thèses de AUCLERT [6], de LEBLANC [44].

Des constatations du même ordre sont faites chez l'Européen, et les observations de CAIN et HILLEMAND [16], SERGENT, COTTENOT et DURAND [67], LÉON BERNARD, SALOMON et LELONG [11], GAMNA [30] ; les travaux de SCHEEL [66], HEIMBECK [38], en Norvège, ceux de TROISIÈRE et de ses collaborateurs [69] [71], de COURCOUX et ALIBERT [21], de VAUCHER [77], en France, établissent de façon indiscutable la réalité de primo-infections tardives se manifestant chez l'adolescent et l'adulte jeune par des formes anatomo-cliniques en tous points semblables à celles qui se rencontrent en pathologie infantile.

Mais, alors que les descriptions abondent des syndromes cliniques de primo-infection les plus fréquents qui, souvent, précèdent, accompagnent ou suivent de près l'adénopathie trachéo-bronchique : *typho-bacillose, érythème noueux, infiltrats épituberculeux*, réactions des séreuses, et, en particulier, *la pleurésie primitive* à laquelle Mlle MOREL, dans sa thèse [49], assigne une place de toute première importance parmi les accidents de primo-infection, il n'est pour ainsi dire jamais fait mention de la péricardite séro-fibrineuse, si ce n'est à *titre purement épisodique*, ou comme *d'un des termes d'une polysérite* bacillaire où elle disparaît dans l'ensemble des symptômes et n'a qu'une importance secondaire.

SCHEEL, cependant, dans une statistique sur la morbidité tuberculeuse des étudiants en médecine, signale *un cas de péricardite* survenue chez un sujet à *cuti négative avant le stage* hospitalier, et qui n'avait pas reçu de B. C. G. [66].

Du point de vue clinique, NOBÉCOURT [52] avait noté l'apparition possible d'une péricardite au décours d'une typho-bacillose : « Cette fièvre (bacillaire) évolue quelque temps sans signes de localisation, puis une localisation devient apparente au niveau des ganglions trachéo-bronchiques, d'un poumon, d'une plèvre, du péritoine, des méninges, *parfois du péricarde*. »

R. DEBRÉ et LELONG [22] placeraient dans les manifestations secondaires précoces « ... la pleurésie

séro-fibrineuse... (et) *les autres tuberculoses curables des séreuses* ». Sans plus !

LÉVESQUE, dans son « *Etude clinique de la Tuberculose Infantile* » [45], GRENET, dans ses *Cliniques* [35], ont surtout en vue, dans leurs rapports avec la primo-infection, *les symphyses cardio-tuberculeuses*.

On le voit, bien minime est la place faite à la péricardite séro-fibrineuse dans la tuberculose de primo-infection par les pédiâtres contemporains. Et la période où se situe en général son apparition dans l'évolution de la maladie n'a pas, jusqu'à présent, été nettement définie.

Cependant, deux ordres de faits résument actuellement la position de cette question, c'est d'une part la *très grande fréquence des adénopathies médiastinales caséuses*, adénopathies dont la signification est aujourd'hui indiscutable, signalée au cours des péricardites tuberculeuses et, parfois, l'apparition de celles-ci au cours d'un syndrome clinique qui signe la primo-infection ; d'autre part, le caractère *exceptionnel* de l'atteinte du péricarde *au cours de la tuberculose pulmonaire chronique*, noté par les classiques, et sur lequel insistent LÉON BERNARD et PELLISSIER dans une communication à la *Société Médicale des Hôpitaux* [10]. Sur 4.654 observations de tuberculose pulmonaire, pas un seul cas d'atteinte secondaire du péricarde ! (Statistique de CAMINO, *in* thèse GRITTY [36].)

L'ensemble de ces arguments : arguments *anatomo-pathologiques, anatomiques, cliniques*, nous a fait penser que la tuberculose du péricarde, et en particulier la péricardite séro-fibrineuse, est, dans la majorité des cas, chez le grand enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune, un accident *précoce* de l'infection, souvent *contemporain de l'évolution du complexe primaire*.

A l'occasion de deux observations récentes, nous croyons apporter la démonstration de cette hypothèse.

Péricardites de primo-infection certaines

Nous avons réuni sous ce titre deux observations de la Clinique de la Tuberculose dans lesquelles la certitude d'une primo-infection récente au moment où est survenue la péricardite, est basée sur des arguments cliniques et radiologiques que nous exposons plus loin.

Dans l'une, la lésion du péricarde a été une manifestation isolée et curable de la tuberculose. Dans l'autre, au contraire, elle s'est associée secondairement à l'atteinte pleurale, au milieu de symptômes généraux graves, et l'évolution aiguë de cette polysérite a abouti rapidement à la mort.

Observations

OBSERVATION I (*Clinique de la Tuberculose*)

M^{lle} Y... Odette, âgée de 15 ans et demi, entre à l'hôpital Bichat, dans le service du docteur Boidin, le 16 août 1939, pour un état infectieux aigu, fébrile, avec température en plateau à 40° depuis quatre jours, s'accompagnant de douleurs à type de courbature dans le dos, le cou, les membres.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : coqueluche, rougeole, scarlatine dans l'enfance.

A 6 ans, à la suite d'une bronchite, l'enfant est examinée à l'hôpital Trousseau où l'on fait une cuti-réaction à la tuberculine. *Le résultat est négatif*. Cependant, on l'envoie en préventorium, à Hendaye, où elle fait un séjour de 6 mois.

Au cours des années suivantes, la fillette, toujours pâle, asthénique, et présentant une tendance marquée aux lypothymies, est suivie assez régulièrement au dispensaire d'H. S. de Saint-Ouen où les comptes rendus radioscopiques ne montrent rien de particulier.

Deux autres cuti-réactions ont été faites à 12 et 13 ans, au cours des visites médicales scolaires, et ont toutes deux été *négatives*, au dire de la jeune fille.

Jamais aucune atteinte de la maladie de Bouillaud.

Devant cette pyrexie élevée persistante, on songe tout d'abord à une dothiéntérie, mais ce diagnostic, infirmé par l'examen clinique (pas de splénomégalie, pas de taches rosées, pas d'état saburral des voies digestives), autant que par le laboratoire (deux hémocultures et un séro-diagnostic négatifs) est bientôt abandonné.

La possibilité d'une infection rénale est éliminée par l'examen des urines.

Par contre, on est orienté vers la typho-bacillose par :

— l'existence d'une *cuti-réaction* à la tuberculine *très fortement positive*, et surtout par

— l'aspect radiologique du thorax (cliché du 29-VIII-1939) dénotant une *adénopathie hilare droite* ;

— le hile est empâté, étalé, surtout vers la base, et présente des plages opaques à contours polycycliques d'origine ganglionnaire, avec disparition de l'espace inter-vasculo-cardiaque ;

— de plus, une masse oblongue, dense, à contours nets, siège au-dessus du hile, dans la région de la chaîne ganglionnaire para-trachéale droite.

A gauche : l'aspect du champ pulmonaire est normal ; cependant, le hile est épaissi et déborde largement l'ombre cardiaque (fig. 1).

Le cœur, à cette époque, est absolument normal.

La période de typho-bacillose dure deux semaines environ et la défervescence est presque complète, lorsqu'on assiste, dans les premiers jours de septembre, à une réascension de la température à 38°8, en même temps qu'apparaît un *érythème noueux* typique : les élé-

ments nodulaires rouges, chauds, douloureux, siègent uniquement à la face antérieure des deux jambes.

En 8 à 10 jours, l'éruption régresse, puis disparaît.



FIG. 1. — *Cliché du 29 août 1939*

Adénopathie trachéo-bronchique droite :

- 1° Ombre assez étroite, en cheminée, latéro-trachéale droite.
- 2° Ganglions inter-bronchiques droits.
- 3° Cœur normal.

Cependant, la température vespérale, irrégulière, se maintient à 38° - $38^{\circ}4$ (fig. 2).

La jeune fille, proposée pour le sanatorium de Bligny, quitte le service du docteur BORDIN le 30 octobre, mais elle ne reçoit sa convocation que six semaines après. Durant ces six semaines, elle est suivie à Bichat, où l'on constate un bon état général, mais la persistance d'un léger fébricule.

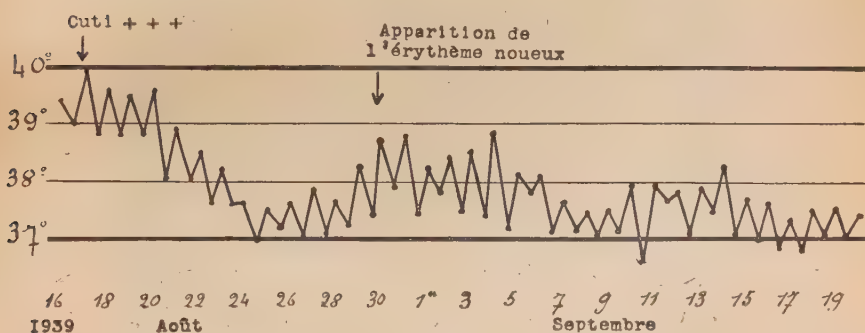


FIG. 2. — Courbe thermique n° 1 de Y... Odette
Période de typho-bacillose avec érythème noueux.

Cependant, les images radiologiques du thorax se modifient (cliché du 13-XII-1939) :

- apparition d'un *infiltrat triangulaire* épituberculeux qui confirme la notion de primo-infection;
- *augmentation du volume du cœur* qui ne paraît pas avoir attiré l'attention, et ne s'accompagne d'aucun symptôme fonctionnel (fig. 3).

La malade entre à Bligny le 15 décembre 1939. Pendant son séjour au sanatorium, les examens radiolo-

giques montrent, en même temps que la transformation de l'image ganglio-pulmonaire :

- le nettoyage de l'infiltrat avec persistance de l'adénopathie para-trachéale droite ;



FIG. 3. — *Cliché du 13 décembre 1939*

- Persistance des ombres ganglionnaires.
 - Apparition d'un infiltrat juxta-scissural droit.
 - Elargissement de l'ombre cardiaque.
- l'augmentation progressive de l'ombre cardiaque, et c'est ce qui motive l'hospitalisation, le 13 mars. 1940.

Sept mois à peine se sont écoulés depuis le début clinique de l'infection lorsque la malade entre à Laennec.

Pâle, elle a cependant un bon aspect général, ne paraît pas dyspnéique, mais sa respiration est rapide (33 par minute au repos). Sa température est sub-fébrile. Elle tousse un peu, mais n'expectore pas. Elle dort bien et a bon appétit.

Lorsqu'on l'examine, on découvre, en percutant la région antérieure du thorax : un *élargissement de l'aire de matité cardiaque* qui déborde largement à droite le sternum au niveau du cinquième espace intercostal ; les *bruits du cœur* sont réguliers, mais *sourds* ; on ne peut préciser, ni à la palpation, ni à l'auscultation, le *siège de la pointe*.

Il existe une tachycardie à 100 par minute. Un film (1^{er}-III-1940), et plus encore l'examen radioscopique permettent de préciser l'aspect du cœur, considérablement augmenté de volume, globuleux, dont la pointe atteint presque la paroi costale à gauche, et qui déborde très largement à droite le bord du sternum, l'angle cardio-hépatique restant néanmoins très aigu (fig. 4).

L'ombre cardiaque est homogène ; ses bords sont nets, *non animés de battements*.

On distingue toujours au-dessus d'elle, à droite, l'ombre ganglionnaire, moins dense, à contours plus largement arrondis que dans les clichés précédents, du fait d'une réaction péri-focale probable.

L'infiltrat juxta-scissural droit a disparu.

Par ailleurs, l'examen somatique ne révèle rien d'anormal, sauf une légère sensibilité à la pression dans la région épigastrique.



FIG. 4. — Cliché du 1^{er} mars 1940

- L'ombre cardiaque est globuleuse, très augmentée de volume : elle atteint à gauche la paroi costale.
- Disparition de l'infiltrat juxta-scissural droit.

Le 22 mars, un électro-cardiogramme ne décèle aucun trouble de la contraction. On remarque seulement le faible voltage des complexes ventriculaires.

Devant ces symptômes, et surtout orienté par la marche et l'allure générale de la maladie, le *diagnostic de péricardite tuberculeuse* est posé, éliminant l'hypothèse d'un gros cœur rhumatismal que ne justifient ni l'histoire clinique, ni les antécédents de la malade.

Une ponction exploratrice du péricarde par la voie sous-xyphoïdienne vient confirmer le diagnostic : elle évacue 150 cm³ de liquide fibrineux hémorragique auxquels on substitue 100 cm³ d'air.

L'examen du liquide péricardique montre :

Très nombreux globules rouges, très nombreux monocytes, très rares polynucléaires, cellules à peine altérées, *pas de germes* à l'examen direct, la *culture* sur Lowenstein est *négative*, l'*inoculation au cobaye* se montrera *négative*.

Deux nouvelles ponctions motivées par l'apparition d'une légère dyspnée sont pratiquées avec succès les jours suivants.

On évacue 400, puis 300 cm³ de liquide hémorragique et on insuffle 300 cm³ d'air.

A cette époque, les courbes de la respiration et du pouls se sont élevées respectivement à 36 et 115 par minute. Elles s'abaissent, après chaque ponction, et la malade se sent mieux, les bruits du cœur sont perçus plus nettement.

La tension artérielle à 12-9 au Vaquez n'a pas varié.

La durée de l'apnée volontaire est de 4 secondes 1/2.

La cuti-réaction est toujours fortement positive.

La vitesse de sédimentation globulaire recherchée par la méthode de Westergren est de : 20 mm. en 1 heure, 50 mm. en 2 heures, 105 mm. en 24 heures.

A l'examen radioscopique : *image d'hydro-pneumo-péricarde* dans lequel le liquide occupe la moitié inférieure du sac péricardique. Son niveau est animé d'oscillations suivant le rythme des battements cardiaques. Au-dessus apparaissent l'arc moyen du cœur et le pédi-

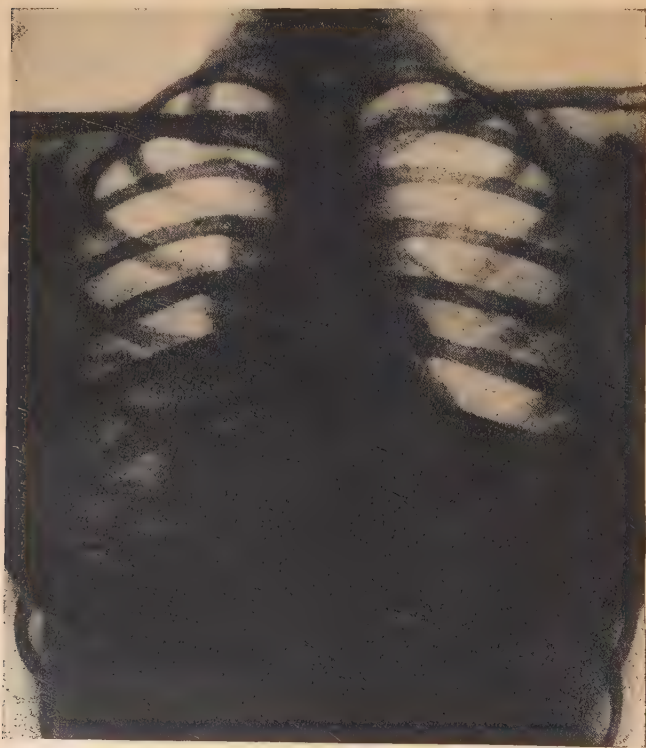


FIG. 5. — *Cliché du 13 avril 1940*

Image d'hydro-pneumo-péricarde.

cule vasculaire au centre d'une zone claire limitée à droite et à gauche par la fine ligne de bordure du péricarde.

La radiographie (cliché du 13-IV-40) confirme ces données et montre une diminution de l'opacité de la région supra-hilaire et juxta-trachéale, avec persistance d'une scissurite horizontale à droite (fig. 5).

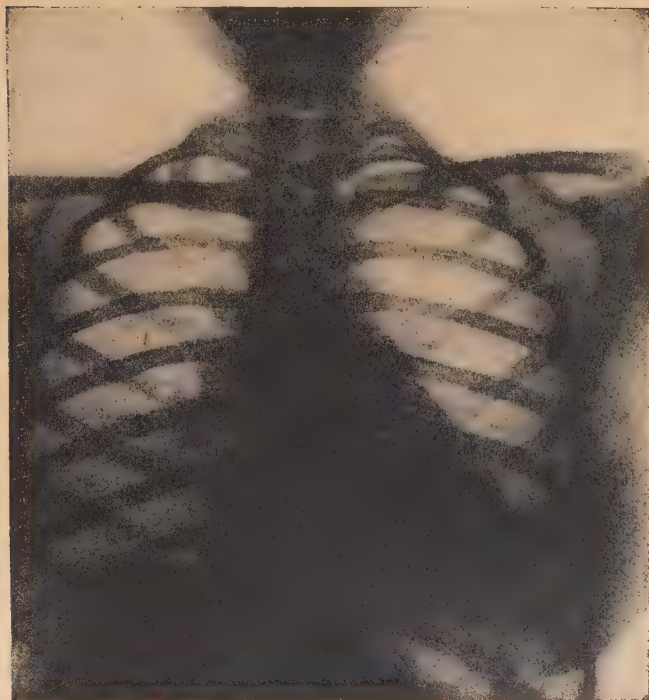


FIG. 6. — *Cliché du 29 mai 1940*

Après évacuation de 825 cc. de liquide, régression considérable de l'ombre cardio-péricardique.

Cependant, l'épanchement péricardique se reformant rapidement provoque une dyspnée permanente.

La malade est ponctionnée de nouveau le 15, puis le 28 mai. Cette dernière ponction évacue 825 cm³ de liquide et fait disparaître les troubles fonctionnels.

L'ombre cardio-péricardique (cliché du 29-V-40) a nettement diminué de volume (fig. 6). La contraction cardiaque redevient visible à l'examen radioscopique, et l'état général de la malade est très satisfaisant malgré de légers accès de dyspnée. Brusquement, le 4 juillet, trois heures environ après le repas du soir, et sans autre signe préalable qu'une légère élévation des courbes du pouls et de la respiration, survient une crise dyspnéique très intense, s'accompagnant de cyanose et d'uné angoisse extrême. Cet état se prolonge pendant une heure environ, sans modification importante du pouls qui est seulement accéléré. La respiration est très rapide et superficielle (fig. 7).

La dyspnée est calmée par les opiacés. Le lendemain, on ne remarque chez la malade qu'une pâleur un peu plus accentuée, un cerne léger des paupières et une grande fatigue.

Les accès de dyspnée, toujours nocturnes, se répètent à huit jours d'intervalle, coïncidant chaque fois avec une élévation de la température à 38°-39°.

La respiration s'accélère alors jusqu'à 45 par minute. Le nombre des pulsations ne dépasse pas 120.

La T. A. varie très peu et l'état général reste bon malgré ces troubles fonctionnels impressionnants.

La vitesse de la sédimentation globulaire s'est abaissée à 4 mm. en 1 heure, 13 mm. en 2 heures, 78 mm. en 24 heures.

Les polynucléaires ne présentent pas de granulations d'un type vraiment pathologique.

Du 21 juillet au 1^{er} août, période d'accalmie pendant laquelle le pouls et la respiration reviennent progressivement au rythme normal de 80 et 18 par minute.

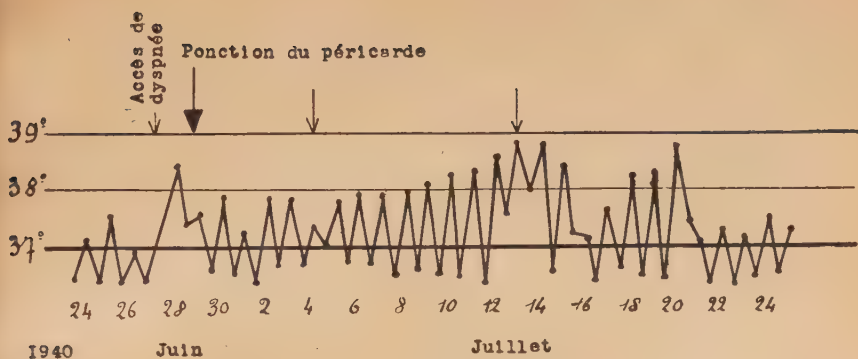


FIG. 7. — Courbe thermique n° 2 de Y... Odette
 Persistance de l'évolution fébrile, malgré la résorption du liquide.
 Crises de dyspnée.

Un nouvel examen électro-cardiographique fait le 30 juillet est absolument normal (fig. 8).

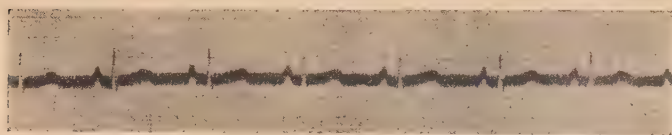


FIG. 8. — Tracé électro-cardio-graphique normal
 (2° dérivation).

Puis, de nouveau, le pouls et la respiration s'accéléraient sans élévation thermique, et le 5 août, survient une nouvelle crise de dyspnée (fig. 9).

Le lendemain, on évacue 600 cm³ de liquide péricardique qu'on remplace par 400 cm³ d'air. On fait une nouvelle inoculation au cobaye qui s'avérera négative par la suite.

Mais 15 jours après, deux crises se succèdent à 3 jours d'intervalle, en même temps que la température s'élève à 39° 3.

Une nouvelle ponction sous-xyphoïdienne ne ramène que très difficilement 70 cm³ de liquide « jus de groseille ». Elle détermine une douleur phrénique intense qui cède en 24 heures à la médication opiacée.

Les jours suivants, un examen radioscopique confirme la diminution de volume de l'ombre péricardique et l'existence de battements cardiaques perceptibles.

La malade se sent très bien et quitte le service sur sa demande le 23 septembre 1940.

Pendant trois mois, la jeune fille est suivie régulièrement au dispensaire Léon-Bourgeois. A chaque visite, on constate un bon état général. Localement, le cœur reste un peu gros, mais ses contours sont animés de battements. Cependant, M. le Professeur Troisier conseille un séjour de « consolidation » en sanatorium.

Admise à Bligny, elle y entre le 10 décembre 1940, et y reste jusqu'au mois de février 1941.

Durant ce séjour se situe, à la fin de janvier, un épisode fébrile à 38°-38°5 qui dure trois semaines environ. Malgré cela, l'état général reste bon ; le poids a augmenté de 2 kilos. L'état local du cœur et des poumons est satisfaisant. Le médecin autorise la malade à rentrer chez elle.

Dans les derniers jours de février, une brusque ascension thermique à 40° (coïncidant il est vrai avec un état grippal et le début des règles) inquiète la mère de la jeune fille, et l'incite à consulter au dispensaire d'hygiène sociale de Saint-Ouen. En raison de la péricardite récente, l'hospitalisation est conseillée, et nous

revoyons M^{me} Y... à la Clinique de la Tuberculose dans les premiers jours de mars 1941.

L'accès fébrile qui a motivé cette nouvelle hospitalisation n'a duré que quelques jours, et ne s'est accompagné d'aucun signe fonctionnel.

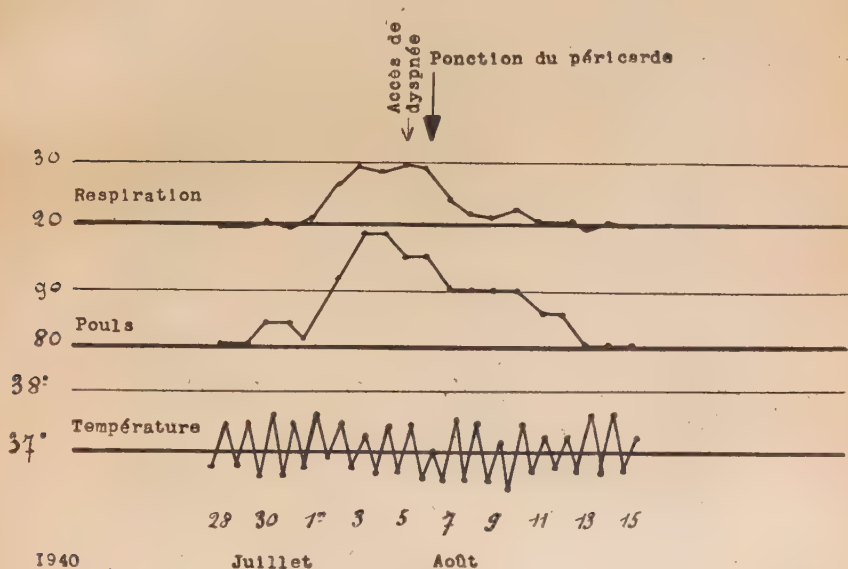


FIG. 9. — Courbes de la respiration et du pouls au cours d'une crise dyspnéique (obs. Y... Odette).

Le 12 mars, la température est normale. La malade tousse un peu, mais ne crache pas. Il existe toujours une dyspnée d'effort, peu importante et qui disparaît après quelques minutes de repos.

A l'examen clinique, l'appareil respiratoire est normal. Les bruits du cœur sont assourdis. La percussion ne

révèle pas d'augmentation de l'aire de matité cardiaque. Pas d'hépatomégalie. Le pouls régulier bat à 75 par minute. La T. A. est à 12-8 1/2.

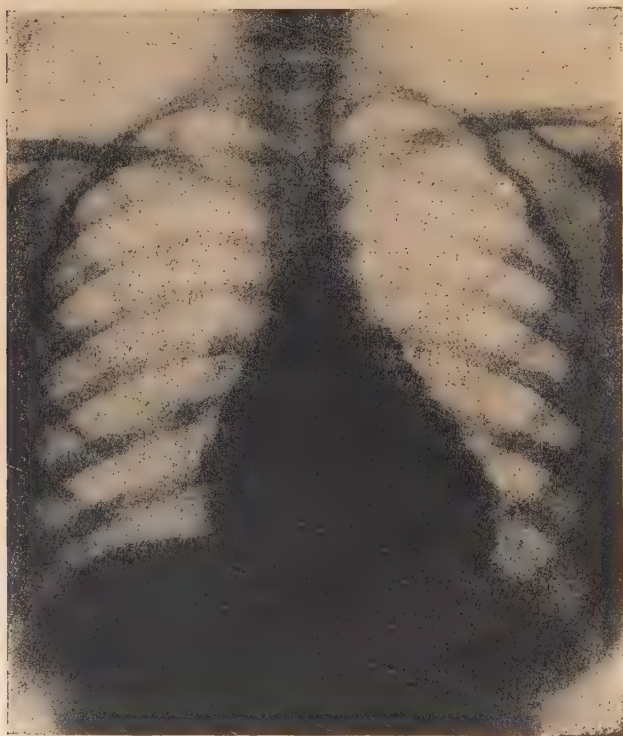


FIG. 10. — *Cliché du 6 mars 1941*

- Disparition du complexe ganglio-pulmonaire.
- Aspect sub-normal de l'ombre cardiaque.

L'examen radioscopique montre une ombre cardiaque à peine augmentée de volume, dont *les bords battent*.

Un cliché (du 6-III-1941) (fig. 10) confirme ces données et montre, de plus, la disparition du complexe ganglio-pulmonaire,

L'électro-cardiogramme est normal en D₁. On note en D₂ et D₃ une inversion permanente de l'onde T.

La cuti est toujours fortement positive.

La sédimentation globulaire est de 10 mm. en 1 heure, 24 mm. en 2 heures, 79 mm. en 24 heures.

En résumé, chez cette malade, un an après le début apparent de la péricardite, celle-ci paraît guérie, sans séquelles cliniquement perceptibles.

Les signes d'infection tuberculeuse ont radiologiquement disparu.

Dans cette observation, plusieurs points nous paraissent devoir retenir particulièrement l'attention.

C'est tout d'abord l'apparition d'une péricardite séro-fibrineuse dans un délai très court (quatre mois) après un syndrome de primo-infection.

1° *La notion d'une primo-infection récente s'impose, en effet, par le début clinique des accidents : la typho-bacillose.*

C'est une opinion généralement admise aujourd'hui que la première infection de l'organisme par le bacille de Koch peut se traduire par un état typhoïde répondant à la description de LANDOUZY. Et l'on sait, depuis qu'on pratique systématiquement l'examen radiologique du thorax chez tous les sujets atteints d'une pyrexie élevée dont le laboratoire ne fait pas la preuve, et qui s'accompagne d'une cuti-réaction positive, combien il est fréquent de découvrir l'existence d'un foyer tuberculeux, foyer « constitué la plupart du temps par un complexe primaire

dont on ne décèle souvent que l'adénopathie » (ROIT) [63].

L. BERNARD [8], COURCOUX [20], avaient signalé cette coexistence presque constante de l'adénopathie trachéo-bronchique avec la typho-bacillose.

POIX, AZOULAY et BRANDY écrivaient en 1935 : « La contemporanéité de l'apparition de l'état typhoïde, de la cuti-réaction positive et de l'image radiologique indique que la typho-bacillose peut être l'expression clinique de la primo-infection. » [57]

D'autres auteurs sont plus catégoriques encore. Les travaux récents de TROISIER et de ses collaborateurs ont bien mis en évidence l'existence de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte blanc. Ils individualisent l'une de ses formes particulièrement typique sous le nom de *typho-bacillose bénigne avec érythème noueux*.

Déjà les rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose et sa valeur dans le diagnostic de la primo-infection étaient reconnus par les pédiâtres (NOBÉCOURT, GRENET, R. DEBRÉ et JACQUET), LÉON BERNARD et PARAF avaient pu écrire en 1929 : « L'éruption apparaît en effet comme partie intégrante de la symptomatologie initiale de la primo-infection au même titre que la fièvre, l'adénopathie bronchique et la cuti-réaction positive. » [9]

Les quatre observations publiées par TROISIER et BARIÉTY avec de SANCTIS MONALDI et NICO signalent l'association de cette « manifestation cutanée de la sensibilité tuberculinique » au syndrome typho-

bacillaire, l'éruption nodulaire pouvant varier dans sa date d'apparition et survenir, soit juste avant la typho-bacillose, soit au cours de la période fébrile, soit quelques jours après la défervescence [69].

Cette association, qui peut donner lieu à des évolutions malignes (TROISIER, BARIÉTY et BROUET) [71] forme, pour ces auteurs, « une entité nosologique telle que sa constatation est un élément de premier ordre pour le diagnostic de primo-infection tuberculeuse » (NICO) [51].

Or, nous voyons, chez notre malade, survenir à la suite d'un syndrome *typho-bacillaire* pur : fièvre élevée, en plateau, ne se justifiant par aucune localisation viscérale cliniquement décelable (deux hémocultures et un séro-diagnostic sont négatifs), n'altérant que d'une façon minime l'état général mais s'accompagnant d'une réaction cutanée à la tuberculine *très fortement positive*, un *érythème noueux* dont les éléments siègent, classiquement, à la face antérieure des deux jambes et qui, apparu à la période de défervescence, évolue en une seule poussée qui dure une semaine environ et provoque une nouvelle élévation thermique.

A ces symptômes cliniques s'ajoute une image radiologique contemporaine de la période typho-bacillaire (fig. I) qui ne peut laisser aucun doute sur l'étiologie du syndrome.

Elle montre, en effet, une adénopathie trachéo-bronchique bilatérale, mais vraisemblablement plus importante à droite. L'ombre cardiaque ne permet

pas de préciser l'aspect du hile gauche. On note cependant des arborisations plus touffues et plus étendues que normalement avec quelques taches opaques.

A droite, au contraire, les éléments ganglionnaires sont parfaitement visibles de face sur le cliché standard.

On distingue un groupe *inter-bronchique* et un ganglion latéro-trachéal. C'est là un des aspects topographiques très fréquents de l'adénopathie médiastinale de primo-infection chez le jeune adulte comme viennent de le montrer MM. TROISIER, BARIÉTY et BROUET à la *Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose* [72].

Les ganglions inter-bronchiques forment deux masses à contours arrondis. La plus élevée est très nettement limitée en dedans par la clarté bronchique.

Leur opacité les différencie de l'ombre hilare proprement dite. Celle-ci, moins dense, mal limitée, s'étale surtout vers la base et comble, à ce niveau, l'espace inter-vasculo-cardiaque normalement clair (DELHERM, DUHEM et CHAPERON) [23].

Non moins évidente est l'adénopathie latéro-trachéale droite. Elle se présente ici sous l'aspect d'une ombre fusiforme opaque, à contour net. Elle siège immédiatement au-dessus de l'étage hilare.

Elle déborde à droite le plan osseux formé par la projection du sternum sur la colonne vertébrale et empiète largement sur les apophyses transverses.

Confondue à sa partie interne avec l'ombre vasculaire (veine cave supérieure) elle s'en distingue par son aspect en fuseau et sa hauteur limitée à deux espaces intercostaux.

Ces caractères de l'ombre para-trachéale : *homogénéité, limites précises, contour elliptique à concavité interne*, son siège relativement bas (4^e à 6^e côte) permettent d'éliminer l'hypothèse d'un infiltrat du lobe azygos ou du 1/3 antérieur du lobe supérieur droit et d'affirmer sa nature ganglionnaire, signe presque pathognomonique d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse [28].

Les modifications ultérieures de cette image (fig. 4) au cours de l'évolution viendront confirmer cette opinion, comme aussi l'apparition, quatre mois après le début des accidents, d'une épituberculose scissurale à point de départ hilaire (fig. 3).

Ces processus pneumoniques, d'allure congestive, essentiellement curables, sont considérés, en effet, par la majorité des auteurs, comme appartenant à la phase de primo-infection.

DUFOURT et BRUN [24], TROISIER et LE MELLETIER [74] signalent leur apparition précoce, soit dans « les semaines qui suivent l'apparition de l'allergie tuberculinique, soit, plus souvent, au début de la période secondaire » de 3 à 8 mois, rarement davantage après la contamination.

Pour nous résumer :

— Le syndrome clinique de typho-bacilliose avec érythème noueux ;

— sa coexistence avec une image radiologique d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse;

— l'hyper-allergie tuberculinique constatée pendant cette période, alors que la négativité de plusieurs cuti-réactions antérieures, et relativement récentes a été vérifiée ;

— l'apparition, quatre mois après, d'une image d'épithuberculose, tels sont les éléments sur lesquels s'appuie le diagnostic de primo-infection.

Nous n'avons pas pu, il est vrai, préciser la date du virage de la cuti, et, malgré une enquête serrée, l'agent de la contagion n'a pas été retrouvé. Mais on sait combien ce dernier point, facile en général à découvrir chez l'enfant contaminé presque toujours par une personne de son entourage familial, demeure souvent obscur lorsqu'il s'agit d'enfants plus grands, ou d'adolescents exposés, du fait de leur âge, à des contaminations accidentelles extra-familiales.

Aussi, malgré la très grande valeur de ces deux arguments, lorsqu'ils sont positifs, dans le diagnostic de la primo-infection, nous pensons que malgré leur absence de telles preuves anatomocliniques apportent une *certitude* et permettent d'affirmer une contamination datant au plus de 6 à 8 mois lorsque la *localisation péricardique* apparaît en décembre 1939.

A cette époque, en effet, l'image radiologique (fig. 3) montrait déjà une augmentation évidente de l'ombre cardiaque, que la suite de l'histoire clinique permet de rapporter à l'épanchement intra-péricardique à son début.

2° Cette péricardite survenant au début de la période secondaire, sans qu'il y ait eu de rémission franche (la température est toujours restée sub-fébrile) depuis la typho-bacillose est, et c'est le second point sur lequel nous voulons insister, une *monosérite*. L'atteinte du péricarde, *primitive en tant que lésion séreuse*, est et demeure *isolée* au cours de son évolution.

Ce fait tire son intérêt du rapprochement possible avec les cas fort nombreux où la primo-infection se passe sans manifestations morbides, et ne peut être diagnostiquée : que survienne alors une localisation péricardique, ce sera la péricardite « cliniquement primitive » qui a été signalée par plusieurs auteurs. Or, il n'est pas indifférent de situer ces cas douteux dans leur cadre réel : du diagnostic de primo-infection dépend en grande partie le problème thérapeutique. C'est sur quoi nous reviendrons lorsque nous parlerons du traitement.

C'est, en outre, une lésion *isolée* du péricarde.

On connaît la grande fréquence de l'atteinte simultanée de deux ou plusieurs séreuses au cours de la tuberculose. La tuberculose pleuro-péritonéale, pleuro-péricardique sont de constatation courante, pour ne citer que les formes principales et, pour certains auteurs, la tuberculose pleurale serait *toujours* la première en date : « ... Celle-ci, chez les sujets que nous observons (armée) est toujours primitive, primordiale, à tel point qu'on ne voit pas, si l'on analyse soigneusement les malades, de *tuberculose primitive*

ou isolée du péricarde ni du péritoine. » (AMEUILLE)
[3].

La *péricardite isolée* est donc une forme extrêmement rare de monosérite dans la tuberculose et on peut se demander s'il faut voir dans la localisation à une seule séreuse une des causes de la curabilité de cette lésion dans le cas que nous rapportons.

3° Nous voulons, en effet, souligner un dernier caractère de cette observation.

L'évolution bénigne de la péricardite et la guérison clinique maintenue après un an et demi, confirmée par plusieurs examens radiologiques qui montrent un aspect absolument normal des deux champs pulmonaires et une ombre cardio-péricardique à peine déformée.

Le pronostic extrêmement sombre de la péricardite tuberculeuse est une notion classique, et l'on sait qu'entre les risques de mort plus ou moins rapide au cours de la période aiguë et la grande fréquence de l'évolution vers la symphyse dans un avenir en général assez proche, il ne reste guère de chances de guérison [43]. Celle-ci est possible cependant, au prix, comme dans la pleurésie, de modifications plus ou moins importantes de la séreuse.

Le cas que nous venons de rapporter en est une démonstration frappante et prouve, non seulement, que la guérison locale de la péricardite peut se voir, mais aussi que la primo-infection tuberculeuse, quelle que soit sa sévérité impliquée — tous les

auteurs s'accordent à le reconnaître — par l'atteinte du péricarde, peut, malgré cela, évoluer favorablement.

OBSERVATION II (*Clinique de la Tuberculose*)

L... Raymond, âgé de 20 ans, charcutier, entre dans le Service du Professeur Troisier à l'hôpital Laennec, le 21 mars 1939.

Le malade, Normand d'origine, habite Paris depuis 9 mois seulement.

Il se plaint de : dyspnée d'effort, point de côté droit, asthénie, amaigrissement, symptômes apparus au mois de février, et pour lesquels il a consulté au dispensaire de Vanves. Là, sur la vue d'une radiographie pulmonaire, le médecin a conseillé l'hospitalisation.

En effet, un cliché (du 22-III-1939) montre une asymétrie des deux champs pulmonaires :

à gauche, rien de particulier ;

mais à droite, l'opacité hilairè est d'une densité et d'une étendue anormale, prolongée en haut par une zone d'ombre para-trachéale.

De multiples arborescences partent du hile et s'engagent profondément dans le parenchyme.

Une série de tomographies est demandée. Elle permet de préciser l'existence d'adénopathies médiastinales, hilaires et latéro-trachéale à droite (coupe à 12 cm.) (fig. 11) alors qu'à gauche elle met en évidence (coupe à 8 cm.) une ombre arrondie correspondant vraisemblablement à un ganglion médiastinal mais sans image parenchymateuse.

A cet aspect radiologique qui évoque l'idée d'une primo-infection tuberculeuse s'adjoit la notion d'une *cuti-réaction phlycténulaire*, tandis que la *recherche du*



FIG. 11. — La tomographie (coupe à 12 cm. du plan postérieur) précise l'aspect ganglionnaire de plusieurs masses ovoïdes qui s'étagent depuis le hile jusqu'à la partie moyenne de la trachée.

bacille de Koch chez ce malade qui tousse un peu demeure *entièrement négative*, tant à l'examen direct que par les méthodes d'homogénéisation et d'inoculation au cobaye du liquide prélevé par tubage gastrique.

Pendant les premières semaines du séjour à l'hôpital, la température oscille entre 37° et 38°. Le poids augmente de 5 kilos. L'état général est bon.



FIG. 12. — Aspect de « hile tuberculeux » sur cliché standard : l'ombre hilare, large et dense, obscurcit l'espace clair inter-vasculo-cardiaque et remonte le long du bord droit de la trachée. Des arborisations touffues partent du hile et s'engagent profondément dans le parenchyme.

Un mois après le début de l'hospitalisation, un film (22-IV-1939) (fig. 12) montre la persistance de l'image ganglio-pulmonaire sans modifications appréciables.

Le 12 mai, dans la nuit, le malade ressent brusquement un violent point de côté à la base droite. La température s'élève le lendemain à 40°, et on assiste à l'apparition d'une *pleurésie droite*, avec les signes classiques de matité et de souffle.

Le 17 mai, la radiographie confirme l'existence de l'épanchement. Une ponction exploratrice de la plèvre ramène un liquide citrin, ne contenant pas de germes décelables à l'examen direct, ni à la culture, et dont la formule cytologique est composée d'une majorité de lymphocytes avec de nombreux polynucléaires.

La vitesse de sédimentation globulaire est alors de : 27 mm. en 1 heure, 80 mm. en 2 heures, 110 mm. en 24 heures.

La formule sanguine assez banale :

Hémoglobine 70, globules rouges 3.810.000, globules blancs 6.000, polynucléaires neutrophiles 56 % ; grands mononucléaires, 8 % ; moyens mononucléaires, 28 % ; lymphocytes, 10 %.

Le 27 mai, on évacue 200 cm³ de liquide pleural et on crée une pneumo-séreuse.

La température en plateau, à 39°-40°, avec de légères rémissions matinales jusqu'au 29 mai, baisse en lysis pour atteindre 37° le 8 juin.

L'état général du malade n'est pas mauvais malgré un amaigrissement assez important (5 kg. 300 depuis le début de la pleurésie), et le 13 juin, une nouvelle recherche de la vitesse de sédimentation globulaire révèle une diminution de celle-ci : 18 mm. en 1 heure, 33 mm. en 2 heures, 63 mm. en 24 heures.

La pneumo-séreuse est entretenue régulièrement par de petites insufflations d'air.

Le 29 juin, la température, qui n'avait pas dépassé 37°5 depuis 3 semaines, s'élève à 38°4. Les jours suivants, son ascension est plus marquée encore, et elle atteint 40° le 9 juillet (fig. 13).

Parallèlement s'installe une tachycardie à 140-150 par minute avec arythmie.

A l'examen du thorax, on trouve :

- une augmentation de l'étendue de la matité cardiaque à gauche ;
- un *frottement* rugueux, superficiel, perçu dans toute l'aire précordiale.

Il existe également, outre les signes de pneumoséreuse droite, une légère submatité à la base du poumon gauche.

Sur une radiographie (du 8-VII-1939) (fig. 14), l'augmentation de volume du cœur est visible, surtout au niveau du bord gauche, qui paraît tendu, bombé.

A droite, l'opacité cardiaque se confond en partie avec l'opacité hilare et pleurale.

L'ensemble de ces signes cliniques et radiologiques fait porter le *diagnostic de péricardite* que confirme une ponction exploratrice. Celle-ci ramène un liquide citrin dans lequel l'analyse cyto-bactériologique montre, à l'examen direct : la présence de *quelques bacilles de Koch*, de polynucléaires altérés, de lymphocytes, de cellules endothéliales. Les signes fonctionnels sont très discrets.

Trois ponctions évacuatrices de 4 à 600 cm³ chacune sont imposées à deux jours d'intervalle, par la tachyarythmie, et non par la dyspnée, presque inexistante.

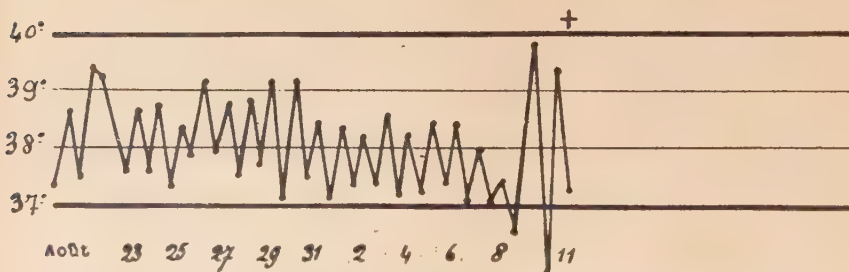
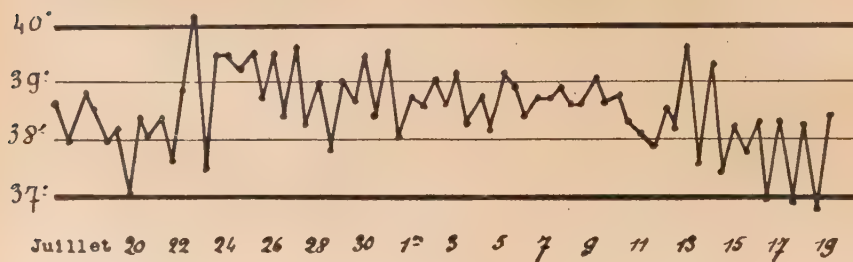
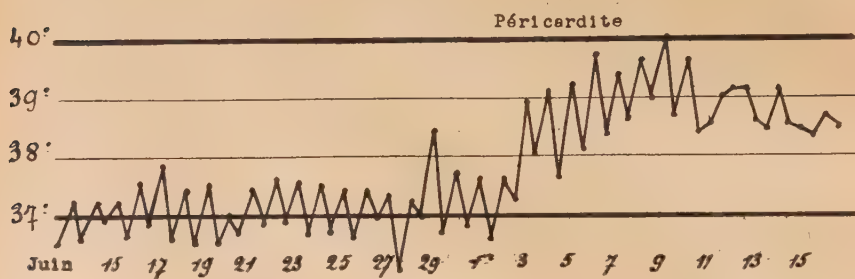
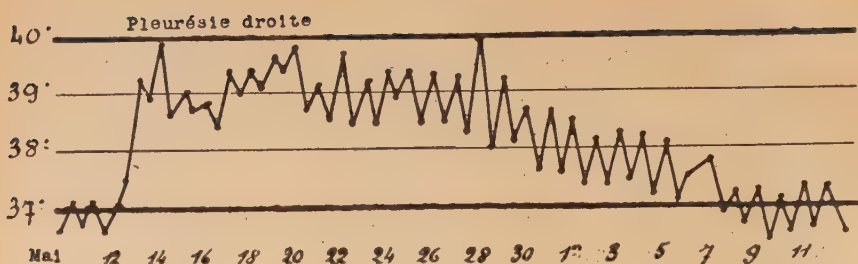


FIG. 13. — Courbe thermique de L... Raymond pendant l'évolution de la pleurésie et de la péricardite (mai-septembre 1939).

La T. A. est à 11 1/2-9 1/2.

Le foie est un peu gros et douloureux.

Il existe un léger reflux hépato-jugulaire.



FIG. 14. — Image de pneumo-séreuse droite.

— L'augmentation de volume du cœur est nettement visible sur son bord gauche, convexe en dehors.

Un électrocardiogramme fait le 12 juillet (fig. 15) met en évidence, en même temps que le faible voltage des complexes ventriculaires, la tachyarythmie.

Il montre, en outre, des troubles d'origine myocardique :

- l'altération des ondes rapides dont les branches sont empâtées ;
- l'aplatissement, et parfois la disparition complète de l'onde T ;
- l'apparition d'une extra-systole en deuxième dérivation.

Le malade est traité par la digitaline, l'ouabaïne.

La température irrégulière oscille entre 38° et 40°.

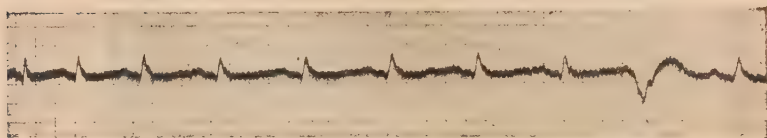


FIG. 15. — L'électro-cardiogramme (2^e dérivation) met en évidence la tachyarythmie et des troubles d'origine myocardique :

- empâtement des branches de l'onde rapide.
- aplatissement et parfois disparition complète de l'onde T.
- apparition d'une extra-systole.

L'état général est très touché : le faciès est pâle, anxieux, l'asthénie profonde.

Le 25 juillet, un nouvel examen du liquide péricardique montre encore la *présence de bacilles de Koch*, à l'examen direct.

A l'examen du cœur : persistance du frottement péricardique, éclat du second bruit à la base.

On perçoit des râles et des frottements pleuraux à la base pulmonaire droite,

A la thérapeutique cardiaque précitée, on adjoint l'antigène méthylique et la spasmalgine.

La température baisse de 1° en moyenne et il se produit une légère amélioration de l'état général.

Mais cette rémission est de courte durée. La dyspnée apparaît et s'accompagne de cyanose et d'œdème des membres inférieurs. Le malade est anxieux.

La tachycardie est à 140 par minute, le pouls est inégal.

Le *frottement péricardique* a disparu, mais la palpation fait sentir un frémissement précordial. Il existe une hépatomégalie douloureuse.

A l'examen pulmonaire, on trouve, à *droite*, un syndrome liquidien avec quelques râles sus-jacents.

A *gauche*, des signes de congestion de la base; matité, râles.

Le décès se produit le 12 septembre 1939, après une période d'aggravation progressive de tous les symptômes, en pleine défaillance cardiaque.

L'autopsie n'a pu être faite.

Comme dans l'observation précédente, il s'agit ici d'une *péricardite tuberculeuse apparue dans la phase de primo-infection*.

En faveur de cette hypothèse sont en effet les troubles légers qu'accuse le malade depuis un mois environ. Asthénie, amaigrissement, symptomatologie discrète pleuro-pulmonaire survenant chez un jeune campagnard jusqu'alors bien portant pendant toute la durée de sa vie rurale, et récemment transplanté

(il vit à Paris depuis quelques mois) signent fort probablement le premier contact avec la tuberculose.

SERGEANT et M^{me} GOUIN, assistante sociale, ont montré que la transplantation est un facteur primordial de la morbidité tuberculeuse de primo-infection chez les jeunes adultes [68].

Mais ces signes d'imprégnation bacillaire n'auraient pas en eux-mêmes une valeur diagnostique suffisante si l'examen radiologique du thorax qu'ils conduisent à faire ne montrait une image typique de « hile tuberculeux » dont la tomographie permet de préciser les détails.

Sur le cliché standard on note un contraste évident entre le poumon gauche, d'apparence normale, et le poumon droit. De ce côté, en effet, il existe une diminution de clarté générale. Le hile offre un aspect broussailleux, touffu. Son opacité, largement augmentée, s'étend jusqu'à la base et remonte jusqu'à la clavicule, comble l'espace inter-vasculo-cardiaque, normalement clair. D'épais tractus, plus marqués vers la base, rayonnent du hile et s'enfoncent profondément dans le parenchyme.

Dans cette large bande d'ombre para-médiastinale, la radiographie seule ne permet pas de distinguer les éléments ganglionnaires qui, selon toute vraisemblance, participent au processus d'opacification. C'est là un des aspects fréquents d'une lésion de primo-infection, sans toutefois que l'on puisse préciser quelle est la part des lésions parenchymateuses et

celle de l'adénopathie. Ce rôle revient aujourd'hui à la tomographie.

Il importe, en effet, pour faire le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse, de découvrir l'existence de masses ganglionnaires dans ces opacités diffuses de la région du hile qui peuvent être dues à de multiples causes, totalement étrangères à la tuberculose. La radiologie courante ne permet généralement pas de reconnaître les ganglions hypertrophiés dans ces « hiles chargés », diagnostic facile et imprécis, dont on a abusé au début de la radiologie, et il y a quelques années encore.

Mais, selon la belle démonstration qu'en ont donnée MM. TROISIER et BARIÉTY à la *Société Médicale des Hôpitaux* [70], les clichés tomographiques, en éliminant les causes d'erreur qui proviennent de la superposition des ombres, permettent de différencier les éléments ganglionnaires des lésions parenchymateuses et des ombres vasculaires. Le plan hilaire se trouve, chez l'adulte, à 11 cm. en moyenne du plan dorsal (de face).

Nous voyons ici, sur une coupe à 12 cm. (fig. 11), des ombres de type ganglionnaire, très opaques, homogènes, à contours arrondis ou ovalaires, réparties en deux groupes : l'un situé entre les bronches lobaires supérieure et moyenne, l'autre, plus important, entre la bronche moyenne et la bronche inférieure dont la clarté, nettement visible, le limite en dedans et en bas.

Au-dessus du hile, accolée à la trachée, une ombre très dense qui remonte jusqu'à la clavicule évoque, par son siège et sa densité l'idée d'une adénopathie latéro-trachéale droite, bien que sa limite externe manque de netteté.

Chez ce jeune adulte, récemment transplanté, et qui présente depuis peu des signes « d'imprégnation bacillaire », s'ajoute à l'image tomographique d'une *adénopathie trachéo-bronchique* droite indiscutable, la constatation d'une hyper-allergie intense : la cuti-réaction pratiquée dès le début du séjour à l'hôpital se montre d'emblée *phlycténulaire*.

C'en est assez pour affirmer que le sujet se trouve en pleine phase de primo-infection tuberculeuse, bien que dans ce cas comme dans le précédent, on n'ait pu découvrir la source de la contamination.

Ce diagnostic est d'ailleurs rapidement confirmé par l'apparition, moins de deux mois après, d'une *pleurésie séro-fibrineuse* droite qui rappelle en tous points par son allure clinique la pleurésie aiguë (ancienne pleurésie « a frigore ») considérée par la plupart des auteurs comme une des manifestations précoces de la tuberculose.

Mais, alors que l'épanchement pleural semblait évoluer favorablement, avec la régression des symptômes généraux, la brusque apparition d'une *localisation péricardique*, six semaines après le début de la pleurésie, au milieu de signes généraux intenses,

vient transformer le pronostic de cette primo-infection qui paraissait bénigne.

L'atteinte précoce du myocarde, objectivée par les troubles du rythme et les anomalies électro-cardiographiques l'accentuation progressive du syndrome infectieux marquent d'un caractère de haute gravité cette *polysérite* qui, en deux mois, aboutit à la mort.

Péricardites de primo-infection probables

Nous rapporterons ici onze observations choisies parmi les nombreux cas publiés de péricardites tuberculeuses avec épanchement.

Si nous n'avons jamais rencontré qu'une seule fois, au cours de nos recherches, la certitude absolue sur la date de contamination que donne l'observation d'un virage de cuti (Scheel), notre attention a, par contre, été retenue dans les observations suivantes par l'existence,

— soit d'une symptomatologie clinique (syndrome typho-bacillaire récent);

— soit de constatations radiologiques ou anatomiques (fréquence des ganglions médiastinaux sans lésions pulmonaires apparentes, découverte radiologique ou nécropsique d'un chancre d'inoculation d'un complexe primaire);

— parfois par l'association de ces faits, caractéristiques pour les auteurs modernes, de la tuberculose à son début.

Aussi avons-nous groupé, en les résumant dans leur ordre chronologique, sous deux chefs principaux,

d'après les arguments qui justifient le diagnostic de primo-infection :

1° Les cas dans lesquels l'histoire pathologique a eu un début typho-bacillaire non éloigné de la manifestation péricardique;

2° Ceux qui ont fait la preuve d'une contamination tuberculeuse récente par la constatation radiologique ou nécropsique d'une adénopathie trachéo-bronchique, d'un complexe primaire.

I.) PERICARDITES PRESENTANT DANS LEURS ANTECEDENTS IMMEDIATS UN SYNDROME TYPHO-BACILLAIRE.

OBSERVATION III (résumée)

Cas publié par AMEUILLE P., obs. XII [3]

Soldat de 21 ans, cultivateur, jamais aucune maladie. Arrive au front bien portant le 1^{er} mai 1915.

Début de la maladie le 20 novembre 1915 par une fièvre à *allure typhique*.

L'hémo-culture et le séro-diagnostic sont négatifs.

Le 2 *janvier* 1916 : épanchement pleural droit à liquide citrin histologiquement hémorragique avec lymphocytose prédominante.

Constitution rapide d'un épanchement intra-péricardique.

Le 9 *janvier* : première paracentèse du péricarde, évacuation de 700 cm³ de liquide de plus en plus hémorragique qui contient des lymphocytes et des cellules endothéliales et *tuberculise le cobaye*.

A partir de ce moment, la courbe de la température devient oscillante, d'autant plus que les ponctions nécessitées par la dyspnée sont plus répétées. Aucune infection secondaire. Ponctionné cinq fois en un mois.

Malade perdu de vue en avril 1916 alors que se dessinait une amélioration générale des symptômes.

Pendant les 3 mois d'observation, aucune modification de l'épanchement pleural droit.

Nous voyons ici évoluer simultanément une *péricardite tuberculeuse* à volumineux épanchement hémorragique et une *pleurésie droite*. Cette polysérite bacillaire survient *six semaines après une typho-bacillose* chez un jeune soldat, rural sans passé pathologique, arrivé au front depuis six mois environ.

OBSERVATION IV (résumée)

Cas publié par MM. MOUCHET et MANIEL [50]

Soldat sénégalais hospitalisé le 21 octobre 1921 avec le diagnostic de « bronchite aiguë ».

Pas de B. K. dans l'expectoration.

Le 1^{er} novembre, apparition d'un petit foyer de condensation pulmonaire dans la région sous-axillaire droite.

Le 5 novembre, hémoculture négative, examen de crachats négatif.

Légère réaction pleurale avec submatité au sommet gauche.

Le 14 novembre, apparition de frottements péricardiques.

Le 19 novembre, une ponction du péricarde montre :
Un liquide hémorragique contenant de nombreux lymphocytes.

Pas de germes à l'examen direct; *cultures négatives*.

Le 21 novembre, *péricardotomie sans drainage*.

Le 2 décembre, malade chirurgicalement guéri.

Fin décembre, *évolution de tuberculose pulmonaire*, adénite sus-claviculaire droite.

Décès le 10 janvier 1922.

Autopsie. — Symphyse complète du péricarde, volumineux ganglions caséeux du médiastin, lésions tuberculeuses des poumons, du foie et de presque tous les viscères.

Il s'agit, dans cette observation, de la forme habituelle de la tuberculose de primo-infection des noirs avec volumineuse adénopathie médiastinale et sus-claviculaire. Mais, dans ce cas, l'évolution s'est faite sur un mode particulièrement aigu. L'infection tuberculeuse « qui avait affecté au début *l'allure de la typho-bacillose* » s'est développée, après avoir déterminé une *localisation péricardique* trois semaines après le début clinique de la maladie, « suivant le rythme d'une tuberculose miliaire généralisée » conduisant à l'issue fatale *en moins de trois mois*.

Notons, après le *succès local immédiat* de la péricardotomie, *l'intensité de la poussée évolutive* qui détermine la mort. On peut se demander si le traumatisme opératoire, pour léger qu'il soit, lui est totalement étranger.

OBSERVATION V (résumée) (NOBÉCOURT P.) [52]

Garçon de 8 ans, hospitalisé le 17 février 1922, au 24^e jour de la maladie.

Pris sans cause appréciable d'une fièvre à forme typhoïde, d'une *typho-bacillose*.

Les examens sérologiques sont négatifs à l'Eberth et aux para A. et B.

Vers le 20^e jour, apparition de signes de condensation du sommet gauche qui *disparaissent brusquement* le 36^e jour.

Signes de pleurésie de la base droite légers et *fugaces*.

On découvre alors une *péricardite à petit épanchement*. On retire, par paracentèse du péricarde, 15 cc. de liquide séro-fibrineux à formule lymphocytaire.

Le 2 avril, l'enfant quitte l'hôpital, encore fébrile, mais sans perte de poids.

Revu en juillet 1923, 17 mois après le début des accidents, son état était satisfaisant.

Dans ce cas où l'invasion bacillaire se manifeste cliniquement par une typho-bacillose, retenons deux points essentiels :

— la multiplicité des lésions déterminées par le B. K. *dans les deux mois qui suivent* l'apparition de la fièvre (poumon gauche, plèvre droite, péricarde);

— le *caractère bénin de l'infection* : les lésions d'apparence congestive, régressent rapidement. Il n'y a pas d'altération marquée de l'état général. La guérison, qui paraît complète, se maintient après 17 mois.

OBSERVATION VI (résumé) (NOBÉCOURT P.) [52]

Garçon de 8 ans. Présente une courbe fébrile à allure de *typho-bacillose*.

Des signes de *petit épanchement péricardique* se manifestent, puis disparaissent au bout de quelque temps.

L'enfant meurt deux mois après, de *méningite tuberculeuse*.

La péricardite n'est ici qu'un phénomène pathologique transitoire dont l'importance est secondaire devant la dissémination granulique à forme ménagée qui détermine la mort.

OBSERVATION VI (résumée) (NOBÉCOURT P.) [52]

Marie ..., 8 ans (père et mère décédés, l'un d'eux récemment de tuberculose pulmonaire. A vécu avec ce dernier.)

Est atteinte, au commencement de juin, d'une *péricardite tuberculeuse* qui débute par des phénomènes abdominaux simulant l'appendicite.

La cuti-réaction est *positive*.

La ponction du péricarde donne issue à 25 cm³ d'un liquide séro-hématique *qui tuberculise le cobaye*.

La température est élevée à 39°, 40°, sa courbe rappelle celle de la *fièvre typhoïde*.

Elle dure une vingtaine de jours.

A la fin de juin, le liquide s'est résorbé, la fièvre disparaît, le poids augmente.

Des radiographies pratiquées ultérieurement (septembre) montrent *quelques ganglions péri-bronchiques et médiastinaux*, surtout du côté droit.

Dans les mois suivants, apparaissent les symptômes d'une *symphyse du péricarde à type du foie cardio-tuberculeux d'Hutinel*.

Remarquons, dans ce cas, l'apparence *primitive* de la lésion péricardique qui se manifeste brusquement sans symptômes d'imprégnation bacillaire préalables, et s'accompagne d'une fièvre à allure de typho-bacillose.

En réalité, nous pensons qu'il s'agit là d'une péricardite survenue au cours d'une primo-infection demeurée latente, comme en témoignent la cuti-réaction positive et l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique décelée radiologiquement trois mois plus tard, l'examen aux R. X. n'ayant pas été pratiqué au cours de la période fébrile.

2.) PERICARDITES COEXISTANT AVEC UNE ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE TUBERCULEUSE OU UN COMPLEXE PRIMAIRE RECENT.

OBSERVATION VIII (résumée)

(HIRTZ E., *in* thèse PELTHIER) [55]

Nègre vigoureux, âgé de 20 ans, n'ayant jamais présenté aucun symptôme pathologique.

Est hospitalisé pour dyspnée intense, augmentant progressivement depuis 4-5 jours.

L'examen est rendu impossible par la position « genu pectorale » que le malade se refuse à quitter. On pense à une symphyse cardiaque.

Décès au bout de quelques jours.

Autopsie : Péricardite hémorragique avec épanchement extrêmement abondant (3 litres).

Epanchement pleural droit séro-fibrineux de 800 gr.
Ganglions tuberculeux du médiastin.

Aucune lésion pulmonaire.

L'examen histologique montre des lésions tuberculeuses du péricarde.

C'est là un autre cas de la tuberculose de primo-infection des noirs caractérisée par :

- une volumineuse adénopathie médiastinale;
- des localisations pleuro-péricardiques;
- une évolution rapide, presque toujours fatale, et qui prend ici une allure particulièrement impressionnante, la mort étant due vraisemblablement à une asphyxie aiguë causée par l'apparition brutale et l'abondance de l'épanchement péricardique.

OBSERVATION IX (résumée)

(cas publié par MM. RICHARDIÈRE et TISSIER) [61]

Garçon de 10 ans élevé à la campagne jusqu'au début de la maladie actuelle, dans de bonnes conditions hygiéniques.

Pas d'antécédents bacillaires, ni rhumatismaux.

Début : 15 jours auparavant par perte de l'appétit, tristesse, douleurs dans le dos et le côté gauche, dyspnée, épistaxis, un vomissement, température 38°4.

Péricardite à grand épanchement hémorragique, coexistant avec un épanchement pleural antérieur gauche.

Décès, un mois après le début.

Autopsie : Masse péricardique considérable ;

— 800 gr. de liquide hémorragique dans le péricarde ;

— lésions tuberculeuses du péricarde ;

— altérations myocardiques inflammatoires ;

— Deux paquets ganglionnaires caséeux au niveau des gros vaisseaux, entre le hile et le pédicule cardiaque ;

— un tubercule cru du volume d'un petit haricot au sommet du poumon droit.

Les autres organes sont indemnes de tuberculose.

« La péricardite semble avoir été cliniquement la première manifestation de tuberculose. Sans doute, la porte d'entrée a été pulmonaire, comme le montre le petit foyer tuberculeux du sommet droit. Mais il ne s'était pas dévoilé à l'examen et ne paraissait pas avoir influencé jusque-là l'état général du malade. »

Ici encore, il s'agit d'une primo-infection inapparente manifestée cliniquement par l'atteinte pleuro-péricardique, en réalité secondaire à l'édification du *complexe primaire*.

OBSERVATION X (résumée)

(cas publié par BLATT et GREENGARD) [12]

Walter H..., 9 ans, toujours bien portant, aucun antécédent bacillaire ni rhumatismal.

Présente, en avril 1925, une *péricardite aiguë*.

La cuti est positive.

La ponction du péricarde montre un liquide hémorragique qui *tuberculise le cobaye*.

La dyspnée intense nécessite des ponctions répétées chaque semaine jusqu'au 18 juillet.

A cette date, il se produit une amélioration clinique.

La radioscopie montre de *légères ombres hilaires*, aucune lésion pulmonaire.

Le malade quitte l'hôpital le 9 septembre.

Le 7 janvier, il est hospitalisé de nouveau et présente alors :

des adénopathies sus-claviculaires, des épanchements du péricarde, de la plèvre droite, du péritoine.

L'expectoration ne contenait pas de bacilles de Koch.

Décès le 7 juin 1926.

L'autopsie montre, outre les épanchements du péricarde, de la plèvre, du péritoine, des adénopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques, trachéales, rétro-péritonéales et mésentériques, une tuberculose miliaire généralisée à tous les viscères.

De l'avis même des auteurs, « avant la péricardite, l'enfant avait probablement une *adénopathie trachéo-bronchique qui ne fut pas reconnue*... La péricardite fut le symptôme initial. L'évolution de l'infection se fit secondairement en deux temps : une polysérite bacillaire, puis une tuberculose miliaire généralisée ».

Là encore, il s'agit très vraisemblablement d'une primo-infection demeurée latente jusqu'à ce que la péricardite vînt l'extérioriser.

OBSERVATION XI (résumée)

(cas publié par MITCHELL G.) [48]

S. J..., fillette de couleur, 8 ans.

Est hospitalisée le 1^{er} juin 1930 avec le diagnostic d'*adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse*.

Poumon et cœur normaux.

Deux mois après, apparition d'une péricardite avec épanchement coexistant avec un épanchement pleural droit. Augmentation progressive de l'ombre cardiaque, malgré les ponctions répétées.

Apparition d'ascite. Etat stationnaire pendant un an environ.

Evolution d'une tuberculose pulmonaire excavée, bilatérale. Décès le 15 novembre 1932, 27 mois après le début de la péricardite.

Il s'agit ici d'une péricardite survenue au cours d'une primo-infection manifestée cliniquement par une adénopathie trachéo-bronchique.

L'évolution de l'infection s'est poursuivie d'une façon continue, aboutissant à la mort en moins de trente mois avec des lésions de tuberculose pulmonaire chronique.

OBSERVATION XII

(commun. par MM. J.-M. LEMOINE et F. TABELION) (1)

S..., 35 ans, ouvrier agricole du centre de la France, arrive au Centre des Voies respiratoires de Martigny-les-

(1) Nous devons ce document inédit à l'amabilité de M. le Docteur LEMOINE, qui a bien voulu nous le communiquer, ce dont nous le remercions vivement.

Bains, à la fin de mars 1940, étant malade depuis un mois et demi.

Le début a été marqué par un épisode fébrile mal défini ; la fièvre persiste au-dessus de 38° avec un peu de diarrhée ; on note quelques bruits adventices, surtout du côté gauche. Trois hémocultures et deux séro-diagnostic restent négatifs. Apparaissent alors de la tachycardie et une augmentation de la matité cardiaque ; une radiographie thoracique montre une augmentation de l'ombre cardiaque dans toutes les dimensions, une opacité nodulaire de la taille d'une pièce de 50 centimes près du bord gauche du cœur, un peu au-dessous du hile, et de nombreux micro-nodules dans les deux champs pulmonaires, mais plus nombreux à gauche.

Une cuti-réaction à la tuberculine est négative. Dans l'expectoration peu abondante, deux recherches de bacilles de Koch sont négatives. La formule sanguine est normale.

Des radiographies successives, prises à une semaine d'intervalle, montrent l'accentuation des micro-nodules pulmonaires, l'augmentation de l'opacité cardiaque, puis sa diminution sur un dernier cliché. Des signes d'atteinte méningée apparaissent et le malade meurt dans la torpeur progressive vers le milieu de mai.

A l'autopsie : 1° Le cœur est gros, le péricarde contient un épanchement minime, mais des dépôts fibreux nombreux accolant le plus souvent les deux feuillets péricardiques.

2° Dans les deux poumons, nombreux micro-nodules, quelques-uns en voie de nécrose ; dans la partie inférieure du lobe supérieur gauche, on retrouve le chancre d'inoculation pulmonaire sous la forme d'un nodule

caséux de la dimension d'une noisette. Les bases pulmonaires sont splénisées.

3° Dans le médiastin, il y a des *masses ganglionnaires importantes*, surtout développées vers le *côté gauche*, en contact direct avec la face postérieure du péricarde (cul-de-sac de Haller). A la coupe, ces *ganglions sont caséux*.

4° Dans l'abdomen, gros ganglions sous-hépatiques, caséux à la coupe, quelques petits nodules péritonéaux. Les ganglions mésentériques ne paraissent pas modifiés. Le foie et les reins présentent quelques nodules. La rate est farcie de nodules caséux de la grosseur d'une lentille.

Les lésions méningées n'ont pu être vérifiées.

Dans ce cas, il s'agit très vraisemblablement d'une primo-infection maligne de l'adulte à début typhobacillaire.

L'infection brûle les étapes et le virus tuberculeux détermine, simultanément avec l'évolution du complexe primaire, révélé par les constatations radiologiques et nécropsiques, une péricardite au cours d'une granulie généralisée qui aboutit à la mort 3 mois 1/2 après le début des accidents.

A noter que la cuti-réaction est *négative*.

Ceci peut s'expliquer par la sidération de l'organisme chez lequel la brutalité de l'assaut bacillaire n'a pas donné à l'allergie le temps de s'établir.

OBSERVATION XIII (résumée) (*in* thèse LEBLANC J.) [44]

Bal..., Sénégalais de 34 ans, en France depuis mars 1940, présente en novembre des troubles de l'état général : amaigrissement, fatigue, asthénie, fièvre.

A cette date, examen clinique négatif.

B.-W. positif dans le sang.

Radiographie : opacité arrondie de la grosseur d'une demi-orange dans la région sous-claviculaire droite, au contact du pédicule cardiaque.

Température entre 38° et 39°.

On fait le diagnostic d'anévrisme de la crosse de l'aorte.

Le 30 décembre, augmentation de la matité cardiaque. On pense à la *possibilité d'une péricardite avec épanchement*.

Le 7 février, état cachectique, fièvre.

— pleurésie de la base gauche ;

— petite ascite mobile ;

— petit ganglion sus-claviculaire droit.

La ponction pleurale ramène un liquide hémorragique à formule lymphocytaire.

Cuti-réaction légèrement positive.

Décès le 27 février 1941, sans troubles fonctionnels importants.

AUTOPSIE : Grosse masse *cardio-péricardique*, *poumons* atelectasiés sans lésions, péricarde très épais, aspect villeux, contient un litre et demi environ de liquide très hémorragique.

Plèvre, pas de lésions apparentes, ne contient pas de liquide.

Médiastin : A la dissection, aorte normale : quatre grosses tumeurs molles, l'une du volume du poing, les trois autres du volume d'une mandarine.

A la coupe, aspect de *gros ganglions à divers stades de caséification* ; *nombreux ganglions hypertrophiés au premier stade de la caséification*.

Abdomen, ascite séro-fibrineuse de 3 litres environ.

Tuberculose macro-nodulaire de tous les viscères.

Ici encore nous retrouvons la forme caractéristique de tuberculose de primo-infection des noirs, avec très volumineuse adénopathie médiastinale et sus-claviculaire.

Elle s'accompagne d'une péricardite avec épanchement hémorragique extrêmement abondant et d'une dissémination macro-nodulaire abdominale.

L'ensemble des accidents se déroule en l'espace de trois mois.

Particularités cliniques des péricardites de primo-infection

Le titre de ce chapitre pourrait faire penser que nous individualisons une forme de péricardite tuberculeuse propre à la phase de primo-infection. Il n'en est rien.

Le syndrome péricardique décrit par de nombreux auteurs demeure le type clinique de tous les épanchements tuberculeux du péricarde, quels que soient leurs rapports avec l'une des périodes évolutives de la maladie.

Aussi n'est-ce pas l'étude de caractères *séméiologiques* particuliers que nous aurons en vue : il n'en est aucun, croyons-nous, vraiment caractéristique de la péricardite de primo-infection.

Mais, considérant la lésion du péricarde comme une manifestation locale d'une *infection générale* dont la première étape s'est passée au niveau du poumon et de son territoire ganglionnaire et dont l'évolution peut se poursuivre sur des modes extrêmement variables, nous essayerons de dégager des observations précédentes les grandes lignes qui nous permet-

tront de déterminer les rapports de la péricardite avec le début de la tuberculose. Nous verrons aussi qu'elle s'oppose fréquemment, par l'ensemble de ses caractères cliniques, aux autres lésions sérieuses de primo-infection, tout particulièrement à la pleurésie séro-fibrineuse, manifestation de même valeur et de même signification du point de vue nosologique.

Dans ce but, nous chercherons à préciser :

— la fréquence selon l'âge et selon la race des péricardites de primo-infection;

— leur date d'apparition par rapport à la primo-fixation du bacille dans l'organisme.

Puis nous étudierons les caractéristiques de leur mode de début, de leur évolution.

Et nous verrons enfin quels problèmes pose leur diagnostic; quels sont les éléments et le degré de sévérité de leur pronostic.

1.) LEUR FREQUENCE.

a) *Selon l'âge*, la péricardite tuberculeuse aiguë ne se voit pas chez l'enfant très jeune. Elle est rare chez le vieillard. Les observations que nous avons recueillies se situent toutes entre les âges extrêmes de 8 et 35 ans : 6 dans la seconde enfance, 7 au cours de l'adolescence ou chez de jeunes adultes.

b) *Selon la race*. Quatre cas ont été observés sur des sujets de couleur; 9 cas sur des sujets de race blanche.

La péricardite aiguë est donc une lésion qui semble très particulière aux primo-infections « tardives » et

se rencontre également chez les races de couleur et les races blanches.

2.) LEUR DATE D'APPARITION PAR RAPPORT A LA PRIMO-FIXATION
DU BACILLE DANS L'ORGANISME.

Ce point est difficile à préciser avec une certaine rigueur, car le seul test qui, à part quelques cas exceptionnels, donne une certitude absolue sur le moment exact où s'installe l'allergie, témoin de la contamination tuberculeuse, est l'apparition de la sensibilité tuberculinique.

Or, non seulement le virage de la cuti est rarement observé au moment même où il se produit, mais encore, le plus souvent, le test tuberculinique n'a pas été recherché dans les observations de péricardite tuberculeuse qui pourraient faire penser à la primo-infection, soit que celles-ci soient antérieures à la découverte de Von Pirquet (1907) (observ. VIII, IX), soit que l'auteur de la publication n'ait pas attaché d'importance à la réaction cutanée à la tuberculine ou à son aspect banal (observ. III, IV, V, VI, XI).

Par contre, dans nos deux premières observations, si nous n'avons pas assisté au virage même de la cuti, celle-ci s'est montrée *très fortement positive*, et dans le premier cas, nous avons la certitude qu'elle était encore négative, deux ans environ avant le début des accidents.

Au total, sur nos treize observations :

Dans 7 d'entre elles, le test tuberculinique n'est pas connu; dans 2 (obs. I et II) il témoigne d'une hyper-

allergie intense; dans 2 (obs. VII et X), il est banal (cuti +); dans 1 (obs. XII) sa négativité qui n'a d'ailleurs été vérifiée qu'une seule fois, peut s'expliquer par l'intensité de l'infection; enfin (obs. XIII) la faible positivité de la cuti-réaction, fréquemment signalée au cours de la primo-infection des noirs à forme grave, septicémique, vient corroborer le fait précédent.

Si l'on ajoute aux deux cas dans lesquels l'intensité de la réaction tuberculinique est en faveur de son virage récent, le cas signalé par SCHEEL [66] où le virage même a été observé et suivi d'une péricardite, on voit cependant qu'il n'est pas encore possible, à l'heure actuelle, de se baser sur ce test biologique pour déterminer la plus ou moins grande précocité d'apparition de cette localisation séreuse au cours de la tuberculose.

Plus nombreux sont, à notre avis, les renseignements fournis par la Clinique et les constatations anatomiques.

De ce point de vue, nous voyons succéder les premiers symptômes de l'atteinte du péricarde associée ou non à l'atteinte pleurale, à un :

syndrome typho-bacillaire :

- 1 fois après 3 mois (obs. I)
- 1 » » 1 mois 1/2 (obs. III)
- 1 » » 3 semaines (obs. IV)
- 1 » » 2 mois (obs. V)
- 2 » elle en est contemporaine (obs. VI et VII)

à un syndrome banal d'imprégnation bacillaire avec image radiologique de « hile tuberculeux » ;

1 fois après 5 mois (obs. II).

Nous les voyons coexister *six fois* avec une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ou un complexe ganglio-pulmonaire dont ils sont le premier symptôme révélateur dans *trois cas* (obs. VIII, IX, X) : péricardites cliniquement primitives, alors que dans *deux cas* ils apparaissent 2 mois (obs. XI) ou 6 semaines (obs. XIII) après la première constatation clinique ou radiologique de l'affection et que, dans un cas (obs. XII) ils se manifestent au cours d'une dissémination granulique précoce après une période prodromique de 6 semaines environ.

Bien que le début de la symptomatologie clinique de la primo-infection soit essentiellement variable d'un individu à l'autre, étant fonction de divers facteurs (intensité et répétition de la contamination, virulence du bacille, résistance du sujet), la majorité des auteurs admettent que, lorsqu'elle existe, elle correspond le plus souvent à la période d'édification du complexe ganglio-pulmonaire.

Or, nous avons vu la péricardite survenir dans un délai moyen de 1 à 3 mois après le syndrome clinique de primo-infection lorsqu'elle n'est pas le premier symptôme morbide qui attire l'attention sur le médiastin et révèle l'existence d'un complexe primaire silencieux.

Ces faits apportent donc la certitude que la péricardite aiguë est une manifestation *précoce*, parfois même *très précoce* de la tuberculose, apparaissant généralement en pleine phase de primo-infection, en pleine évolution de la lésion pneumo-ganglionnaire initiale.

3.) LEUR MODE DE DEBUT.

Il est extrêmement variable et bien que, classiquement, le début *insidieux* ne donnant lieu qu'à des signes fonctionnels minimes soit une caractéristique de la péricardite tuberculeuse, on note assez fréquemment le début brutal, explosif, chez un sujet jusqu'alors en pleine santé apparente.

Les signes fonctionnels apparaissent d'emblée très intenses et attirent tout de suite l'attention sur le péricarde (obs. VIII).

— Il peut être précédé d'une période prodromique marquée par des troubles de l'état général plus ou moins importants (fatigue, asthénie, fièvre, amaigrissement) : *phase d'imprégnation bacillaire* (obs. IX) ;

— ou être masqué par des signes d'infection générale, souvent à *type de typho-bacillose* (obs. V, VI).

— Il peut enfin se faire lentement, *progressivement*, au décours d'une primo-infection reconnue, l'épanchement péricardique ne se manifestant que tardivement lorsqu'il a atteint un volume déjà considérable (obs. I).

Combien nous sommes loin du début classique, aigu, avec signes fonctionnels et signes généraux intenses de la pleurésie séro-fibrineuse !

Ces différences de morphologie clinique, bien loin de s'atténuer, vont encore s'accroître au cours de l'évolution.

4.) LEUR EVOLUTION.

— Elle est habituellement *prolongée* et *irrégulière*;

— l'exsudat a peu de tendance à se résorber spontanément, d'où, pour les épanchements d'un certain volume, nécessité absolue de la ponction évacuatrice;

— des accidents mortels, de survenue plus ou moins précoce et rapide ne sont pas rares. Ils sont dus, soit à la gravité de l'infection générale, à la myocardite concomitante, soit à la compression du liquide rendue ici particulièrement dangereuse par la nature et le rôle de l'organe sous-jacent à l'épanchement.

Dans les cas heureux, le liquide, après une ou deux ponctions, ou même sans intervention, se résorbe et la guérison (nous entendons par là une guérison toute relative marquée par la disparition des phénomènes de la période aiguë et qui ne permet pas de préjuger d'une évolution ultérieure vers la symphyse), est obtenue en quelques semaines.

Mais, habituellement, l'épanchement — et c'est là un de ses caractères propres — est *récidivant*, et parfois six, huit, dix ponctions soustrayant des quantités de liquide qui peuvent être énormes, n'arrivent pas à le tarir complètement.

Dans ces cas, l'évolution se poursuit *pendant plusieurs mois*, marquée par des alternatives de diminution ou de recrudescence des signes fonctionnels et généraux qui suivent les fluctuations de l'épanchement.

Ici s'avère encore plus marquée l'opposition avec la pleurésie séro-fibrineuse, accident *aigu*, à évolution *cyclique* d'une durée de trois semaines environ, manifestant une *tendance spontanée à la résorption du liquide* et à la guérison, ne s'accompagnant qu'*exceptionnellement* de *manifestations graves* d'ordre général ou local.

L'allure évolutive de la lésion péricardique varie, d'ailleurs, avec la forme clinique envisagée.

Trois formes de péricardite peuvent se voir au cours de la primo-infection :

a) une *forme aiguë* considérée par GALLAVARDIN comme « le pendant de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse » [29], à début brutal, épanchement abondant, signes fonctionnels intenses ;

b) une *forme subaiguë* à début insidieux, plus ou moins masqué par des signes d'infection générale.

Dans ces deux formes qui ont un caractère commun de *curabilité relative* reconnu par quelques auteurs (NOBÉCOURT [52], BASTÉNIE [7]), l'atteinte du péricarde peut être *isolée* : *monosérite*, ou *associée* à une lésion de la plèvre, du péritoine : *poly-sérite*.

Les caractères cliniques des épanchements pleuraux ou péritonéaux viennent alors s'ajouter à ceux de la péricardite, mais s'ils en modifient l'aspect évolutif selon leur date d'apparition par rapport à la lésion du péricarde, il ne semble pas qu'ils lui impriment un caractère très particulier de durée ou de gravité.

Parmi les documents que nous avons pu recueillir, nous avons constaté avec une fréquence à peu près égale des péricardites *isolées* et des *polysérites*.

Les premières sont au nombre de 7.

4 fois nous trouvons associée à la péricardite, et l'ayant généralement précédée, une *pleurésie droite*, 2 fois une *pleurésie gauche*.

c) Une forme *septicémique*, dominée dès le début par l'existence d'un syndrome infectieux extrêmement sévère : température élevée, pouls petit, rapide, hypotendu, parfois irrégulier, tension artérielle très basse, asthénie profonde, amaigrissement prononcé.

Puis, rapidement, apparition de localisations multiples à la plèvre, au péritoine, au péricarde. Des lésions épидидymotesticulaires, la phlébite sont possibles.

Mais l'éventualité la plus fréquente et la plus redoutable est la généralisation tuberculeuse, la dissémination granulique pulmonaire ou méningée.

Ces derniers cas sont toujours mortels et le plus souvent l'évolution de la péricardite se fait à bas bruit, noyée dans les symptômes d'infection générale qui sont au premier plan.

A cette forme doit être rattachée la primo-infection des noirs, forme maligne à évolution aiguë, dans laquelle les lésions du péricarde sont de constatation courante.

Presque toujours, il s'agit alors, soit d'une symphyse installée d'emblée, soit d'une péricardite avec épanchement souvent minime apparaissant au cours d'une granulie généralisée.

5.) LEUR DIAGNOSTIC.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la péricardite, il est commun à tous les épanchements du péricarde.

Mais deux points sont quelquefois difficiles à mettre en évidence :

l'étiologie tuberculeuse,
la primo-infection.

On trouve rarement le bacille de Koch dans l'exsudat. Ce fait signalé dans notre observation n° 2 ne l'a été que 3 fois à notre connaissance, dans des observations françaises antérieures (RICHARDIÈRE et SALIN [60], L. BERNARD et PELLISSIER [10], AMEUILLE et SALLES [4]). Parfois même, l'inoculation au cobaye qui, dans la règle, est positive, demeure longtemps négative. Nous en avons un exemple dans notre première observation. Elle doit alors être répétée avec toutes les précautions de technique nécessaires, car il est des cas où l'on n'a pu mettre en évidence les lésions bacillaires du cobaye qu'après plusieurs ino-

culations (observation de TROISIER, A. JACQUELIN et GAYET [73]).

Et si, malgré cela, la présence du virus tuberculeux ne peut être décelée, c'est sur l'ensemble des données cliniques, les caractères macroscopiques et la formule cytologique du liquide que sera fondé le diagnostic de tuberculose du péricarde.

De même, en effet, que l'épanchement de la pleurésie aiguë, qu'il n'est pas exceptionnel de trouver amicrobien, tout épanchement péricardique séro-fibrineux abondant, à formule lymphocytaire prédominante, et qui ne fait pas sa preuve, doit être justement imputé à la tuberculose.

La primo-infection est souvent beaucoup plus difficile à découvrir lorsque l'édification du « complexe primaire » est demeurée absolument latente.

Parfois, une recherche soigneuse des antécédents permet de retrouver une période prodromique « d'imprégnation bacillaire » à laquelle on n'avait pas attaché d'importance, ou l'agent de la contamination. Dans ce cas, et lorsque la péricardite apparaît comme cliniquement primitive, trois examens doivent être pratiqués pour la recherche des tests *biologique, bactériologique, anatomo-pathologique* de la primo-infection.

a) La *cuti-réaction* : fortement ou très fortement *positive* ; elle est en faveur d'une infection récente, surtout si l'on peut préciser la date du « virage ».

Son aspect banal n'élimine pas, d'ailleurs, la présomption de primo-infection.

b) *L'examen de l'expectoration* ou plus fréquemment du liquide de tubage gastrique, par les méthodes d'homogénéisation et d'inoculation au cobaye. On peut ainsi, parfois, mettre en évidence au cours de la primo-infection, la présence de bacilles en très petites quantités dans les sécrétions bronchiques dégluties, et c'est là un argument de grande valeur.

c) *L'examen radiographique* et au besoin *tomographique* des poumons et des zones ganglionnaires médiastinales qui peut montrer une adénopathie, un complexe primaire dont la présence atteste l'âge de la tuberculose péricardique.

Il est bien rare que l'un au moins de ces trois éléments ne vienne pas mettre sur la voie du diagnostic.

Mais, fussent-ils tous les trois négatifs, devant une péricardite vraisemblablement tuberculeuse apparaissant chez un sujet jeune sans antécédents pathologiques, la primo-infection doit toujours être soupçonnée et entraîner les sanctions thérapeutiques qu'impose son diagnostic.

6.) LEUR PRONOSTIC.

Le pronostic de la péricardite tuberculeuse de primo-infection est lié à deux ordres de faits :

- la gravité de la lésion locale,
- l'intensité de l'infection bacillaire.

Il s'oppose en cela au pronostic de la pleurésie. Celle-ci, jamais grave localement — l'épanchement ou la symphyse pleurale n'ayant qu'un retentissement fonctionnel minime sur le poumon — est une « manifestation atténuée et plutôt favorable de tuberculose » (GRAVIER) [34].

Nous distinguerons donc le pronostic de la péricardite, lésion locale, et celui de la tuberculose, maladie générale dont l'évolution peut se poursuivre sur un autre mode en dépit d'une régression complète des symptômes péricardiques.

A) LA PÉRICARDITE, LÉSION LOCALE.

Nous avons vu quels sont les accidents qui peuvent survenir au cours de la phase aiguë d'épanchement péricardique. Ils ne constituent malheureusement pas, à eux seuls, toute la gravité de cette affection : la symphyse cardio-tuberculeuse entraînant l'asystolie à prédominance hépatique du type décrit par Hutinel est une suite si fréquente et si redoutable des péricardites aiguës qu'elle en assombrit singulièrement l'avenir.

a) *Pronostic immédiat.* — Il dépend essentiellement de deux facteurs :

- les troubles d'origine *mécanique* liés à la compression du cœur ;
- l'atteinte myocardique.

En ce qui concerne les premiers, il semble bien que l'abondance du liquide ne soit pas toujours seule

en cause. On voit de volumineux épanchements relativement bien tolérés, alors que des épanchements moyens, ou même minimes, provoquent des troubles fonctionnels intenses et, parfois, des accidents graves.

La quantité du liquide importe moins sans doute que sa pression à l'intérieur du sac péricardique, et celle-ci est fonction à la fois de l'importance de l'épanchement et de la résistance du péricarde à la distension (GRAVIER) [34]. La rapidité variable avec laquelle se constitue l'exsudat doit intervenir également dans la production des phénomènes pathologiques plus ou moins intenses selon que le cœur est soumis plus ou moins brusquement à des modifications de son régime circulatoire normal.

Peut-être faut-il tenir compte aussi de la tonicité des parois cardiaques qui supportent inégalement les effets d'une égale pression, ceux-ci se faisant sentir normalement au maximum sur les cavités droites, et principalement l'oreillette à paroi particulièrement mince.

Quoi qu'il en soit, il est difficile de faire un bilan objectif de la part qui revient à chacun de ces éléments dans la genèse des accidents dits « de compression », surtout si l'on tient compte des perturbations du système neuro-végétatif causées par l'irritation du plexus cardiaque.

Mais il faut redouter particulièrement un épanchement rapidement constitué, très abondant et qui, d'emblée, provoque des signes fonctionnels intenses.

Peut-être la radiographie, après injection de gaz intra-péricardique, permettrait-elle d'évaluer dans une certaine mesure le degré d'altération du péricarde pariétal, et d'en tirer une indication pronostique.

Dans l'une de nos observations (obs. 1) qui a été suivie de guérison, on remarque en effet l'extrême minceur du sac péricardique, s'opposant au péricarde épais habituellement décrit et visible sur films dans quelques cas (in thèse Gritty) [36].

Mais là encore, les observations sont actuellement trop peu nombreuses pour que l'on puisse conclure.

L'atteinte myocardique : dégénérescence granulo-graisseuse qui, presque toujours, entraîne des accidents mortels à brève échéance (CALMETTE) [17], se traduit précocement par des altérations du tracé électrocardiographique. Celles-ci (anomalies de l'onde T), fréquemment intriquées avec des altérations de l'onde rapide de constatation banale (réduction de voltage, empâtement et crochetage de ses branches), traduisent un désordre myocardique [46] et elles doivent être considérées, survenant au début de la péricardite, comme un signe péjoratif.

b) *Pronostic à distance*. — Il est, nous l'avons dit, considérablement assombri par la possibilité d'une évolution symphysaire que rien ne permet de prévoir durant la phase aiguë. C'est ordinairement d'une façon progressive et dans un délai variant en moyenne de 3 mois à 1 an que se constitue la symphyse après la guérison apparente.

Mais il est des évolutions extrêmement rapides : la symphyse apparaissant en quelques semaines, quelques mois au plus et entraînant rapidement une issue fatale. Il est, au contraire, des évolutions extrêmement lentes dans lesquelles les premiers symptômes cliniques ne se manifestent qu'après plusieurs années. Ces cas peuvent être compatibles avec une longue survie, alors que les premiers sont toujours et rapidement mortels.

Le pronostic de la péricardite tuberculeuse, lésion locale, est donc toujours grave et doit être réservé, même lorsque l'amélioration des symptômes aigus peut faire croire à la guérison. Il faut, pour affirmer celle-ci, l'épreuve du temps, et un délai d'un an, en moyenne, paraît nécessaire pour préjuger de l'avenir d'un tuberculeux péricardique.

B) L'INFECTION BACILLAIRE, MALADIE GÉNÉRALE.

La localisation péricardique, de l'avis de tous les auteurs, témoigne d'une intensité particulière de cette infection dont le potentiel évolutif peut être estimé, dans une certaine mesure, à l'aide des tests valables pour les manifestations les plus courantes de la primo-infection.

Dans cet ordre d'idées, trois éventualités sont à redouter et particulièrement fréquentes :

- la *dissémination granulique* précoce, survenant parfois au cours même de la péricardite ;
- la *localisation méningée*, accident précoce aussi ;

— une *évolution tuberculeuse* ultérieure, en général dans l'année qui suit la péricardite.

Plusieurs éléments peuvent ici servir de base au pronostic ; ce sont : — l'*aspect de la cuti-réaction*, l'hyperallergie est en faveur d'une *primo-infection* récente et témoigne de la réaction de défense de l'organisme.

Cette sensibilité tuberculinique est faible ou fait totalement défaut dans les cas à évolution suraiguë où l'on a l'impression que le sujet, anergique, n'offre aucune résistance à l'invasion bacillaire (formes des races noires, obs. XII).

— L'*évolution du complexe primaire* serait localement un témoin de la tendance évolutive générale de la maladie.

J. LÉVESQUE [45], dans son « Etude clinique de la tuberculose infantile », écrit : « Le complexe primaire... continue son évolution tout le temps que dure la période secondaire : au cas où les signes de généralisation secondaire apparaissent, on peut saisir les indices de l'activité du complexe primaire qui joue lui-même un rôle important dans l'extension des lésions de cette phase... »

Au cas où aucune généralisation ne se produit, complexe primaire et tendance à la généralisation disparaissent en même temps.

— La *valeur de la vitesse de sédimentation globulaire*.

VAUCHER [76] insiste sur la valeur de ce test dans l'estimation du potentiel évolutif de la maladie au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant.

M. D'CELNITZ, aux Assises Nationales sur la primo-infection de l'adolescent et de l'adulte [53], remarque que la courbe de la sédimentation globulaire « concorde souvent avec les tendances évolutives et régressives des lésions de primo-infection considérées ».

Sans attacher à cette modification humorale une valeur diagnostique qu'elle ne saurait avoir puisque, non spécifique, elle peut être influencée par des causes multiples n'ayant aucun rapport avec l'infection tuberculeuse, il faut la considérer cependant comme un élément d'appréciation non négligeable dans l'évolution de la maladie, lorsqu'elle est recherchée systématiquement en dehors de toute période fébrile.

Nous devons enfin rappeler ici la *recherche du bacille dans l'expectoration*. Elle est classique, et il est classique aussi qu'on ne l'y trouve à peu près jamais au cours de la primo-infection. Le tubage gastrique donne plus souvent des résultats positifs. Mais on ne saurait attribuer à la présence ou à l'absence de bacilles recherchés par cette méthode une valeur pronostique qu'elle ne paraît pas avoir en pratique. Les primo-infections les plus évolutives peuvent être peu bacillifères et l'absence de corps microbiens n'est pas en elle-même un test de bénignité.

En outre, cette manœuvre pourrait présenter quelques inconvénients au cours de la péricardite et elle est d'un intérêt trop minime du point de vue envisagé pour en courir le risque.

A côté de ces facteurs individuels, il en est d'autres, d'ordre social surtout, dont dépend, dans une certaine mesure, le pronostic éloigné de la primo-infection tuberculeuse.

Le *milieu social*, par les conditions de vie qu'il impose au malade, joue un rôle indiscutable dans les évolutions tuberculeuses tardives. Il est bien certain que le sujet convalescent d'une primo-infection avec péricardite qui sera obligé de reprendre prématurément un travail fatigant, dans des conditions hygiéniques défectueuses (sous-alimentation, répétition des contaminations, etc...) y sera davantage exposé que celui à qui il est possible de prolonger sa convalescence et d'éviter pendant plusieurs années toutes les causes de déficience organique qui favorisent les réinfections.

Sans faire une statistique dont la valeur serait dérisoire, basée sur un trop petit nombre de faits, nous concrétiserons ces données cliniques en résumant l'évolution des 13 observations qui nous ont servi de sujet d'étude.

Dans 9 cas, la mort est survenue dans un délai maximum de 2 ans, mais souvent d'une façon beaucoup plus précoce du fait, soit de la péricardite elle-même, soit d'une dissémination granulique contemporaine des accidents péricardiques, ou de l'évolu-

tion de lésions de tuberculose pulmonaire chronique.

Sur ces 9 décès, il s'agissait, dans 4 cas d'une monosérite, dans 5 cas d'une polysérite.

Dans 2 cas (1 monosérite, 1 polysérite), la guérison clinique et radiologique est obtenue et se maintient dans l'un après 18 mois, dans l'autre après 16 mois.

Dans 1 cas (polysérite), une amélioration clinique n'a pu être suivie et confirmée par le contrôle du temps.

Dans 1 cas (monosérite), une symphyse cardio-péricardique s'est constituée en l'espace de 3 mois.

Ces chiffres traduisent éloquemment la haute gravité des péricardites tuberculeuses de primo-infection.

Leur pronostic, loin d'être aussi favorable que celui des pleurésies aiguës, est donc toujours d'une extrême sévérité, mais celle-ci ne paraît pas être directement en rapport avec l'atteinte isolée ou non de la séreuse péricardique : l'issue fatale est presque aussi fréquente dans le premier cas que dans le second.

L'observation clinique montre que l'évolution, tant locale que générale, est bien plutôt dominée par l'intensité de l'infection bacillaire que par la multiplicité de ses localisations.

Essai pathogénique

L'infection tuberculeuse du péricarde est souvent *cliniquement* primitive, mais la majorité des auteurs admettent qu'elle ne l'est jamais *anatomiquement*.

De même que celle de la plèvre, elle est toujours secondaire à un autre foyer tuberculeux ancien ou récent, reconnu ou latent, d'où le bacille de Koch a gagné le péricarde.

Mais si ce fait est aujourd'hui presque unanimement admis, la thèse de l'infection *aérogène* soutenue par les cliniciens depuis que les travaux de PARROT [54] en avaient donné des preuves anatomiques, est combattue par certains auteurs pour qui l'infection par *voie digestive* serait prédominante : théorie fondée surtout sur des données expérimentales (CALMETTE) [17].

Admettre que la lésion, en général unique, du parenchyme pulmonaire, si fréquemment rencontrée aux autopsies avec l'adénopathie caséuse du médiastin, est le plus souvent, non une lésion de primo-inoculation comme avaient pensé le démontrer PARROT [54], KÜSS [41], GHON [33] et tant d'autres,

mais une étape ultérieure, et déjà peut-être lointaine de la tuberculose, c'est reculer et rendre quasi insoluble le problème de l'origine de l'infection.

Dans ces deux dernières années, les expériences de TROISIER et de Mlle SIFFERLEN [75] sur le singe et le cobaye, viennent de rajeunir la théorie de Parrot et d'apporter aux constatations de la clinique et de l'anatomo-pathologie la confirmation de faits expérimentaux réalisés selon le mode le plus voisin des conditions naturelles de contagion inter-humaine.

L'instillation nasale de cultures de bacilles tuberculeux, sous anesthésie générale, provoque la formation d'un complexe ganglio-pulmonaire typique, tant macroscopique qu'histologique.

Ces expériences confirment la primauté que les cliniciens, et surtout les pédiâtres, avaient tout d'abord accordée à la voie aérogène dans la genèse des lésions de primo-infection.

Il nous a paru utile de les rappeler ici, la pathogénie de la péricardite tuberculeuse aiguë étant étroitement liée à celle de la lésion primaire.

Le déterminisme de celle-ci conditionne en effet dans une large mesure l'apparition des lésions du péricarde et, si l'on admet avec les auteurs que nous avons cités, son origine respiratoire la plus fréquente et son siège habituel ganglio-pulmonaire, il reste à préciser par quelle voie se fera la propagation des bacilles de la lésion initiale à la séreuse péricardique.

Classiquement, trois modes de propagation sont possibles : par contiguité, par voie lymphatique, par voie sanguine.

Nous ne retiendrons pas le premier qui, vraisemblablement, ne joue aucun rôle dans les péricardites séro-fibrineuses de primo-infection.

La *voie lymphatique* est considérée par certains auteurs comme un mode de propagation possible de la tuberculose au péricarde, à partir des ganglions médiastinaux.

Pour HUEBSCHMANN, « il est des cas de *primo-infection avec complexe pneumo-ganglionnaire* qui ne présentent pas d'autre localisation qu'une péricardite tuberculeuse » [39].

Cet auteur admet la propagation lymphogène « quand le foyer d'origine se trouve situé près du péricarde, car on ne peut prendre en considération que la *voie rétrograde*, et celle-là ne peut s'imaginer que sur un petit parcours ».

Pour CALMETTE [17], « il y a des péricardites aiguës résultant d'une infection récente et limitée aux ganglions médiastinaux voisins du péricarde — et celles-ci peuvent être, jusqu'à la mort du malade, la seule manifestation de l'infection tuberculeuse ».

C'est donc, pour ces auteurs, dans la péricardite tuberculeuse isolée de la primo-infection que la pathogénie lymphogène peut être invoquée.

Mais elle n'est pas seule en cause ; la propagation hématogène doit être de fréquence au moins égale. « Aucune autre voie n'est possible si le foyer est

situé dans l'organisme loin du péricarde.» (HUEBSCHMANN) [39].

L'idée d'une dissémination par voie sanguine est d'ailleurs en complet accord avec la notion des décharges bacillémiques particulièrement fréquentes et importantes au début de la période secondaire de l'infection. Elle rend aussi parfaitement compte de l'aspect clinique propre aux lésions de cette période, et se trouve justifiée dans les cas de *localisations multiples et simultanées* à plusieurs séreuses (GRAVIER) [34].

C'est un fait d'expérience clinique que l'affinité du bacille de Koch pour les séreuses.

CALMETTE, au contraire, pense que l'extension au péricarde des tuberculoses aiguës de la plèvre et du péritoine se voit fréquemment « parce que le transport des bacilles s'effectue par les voies lymphatiques qui font communiquer largement entre elles ces trois séreuses ».

Ce ne sont là que des hypothèses et la pathogénie des péricardites tuberculeuses de primo-infection reste obscure sur bien des points, la rareté de l'atteinte du péricarde en faisant un sujet d'étude difficile.

L'état actuel de nos connaissances peut être résumé ainsi :

— La péricardite tuberculeuse aiguë est toujours une *lésion spécifique*. On trouve le bacille de Koch à l'examen histo-pathologique *in situ*.

— Elle est toujours *secondaire* à un foyer d'inoculation, ce foyer étant fréquemment un complexe pneumo-ganglionnaire de primo-infection.

— La propagation au péricarde se fait, soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine ; la première pourrait être en cause surtout dans les péricardites *isolées*, lorsque le foyer initial est proche du péricarde, dans les péricardites *associées* qui sont une extension des lésions tuberculeuses de la plèvre, du péritoine.

La seconde serait responsable des péricardites *associées aux localisations variées* des formes septicémiques ; et de l'atteinte *multiple et simultanée des séreuses* sans autre lésion tuberculeuse.

Mais ces distinctions ne sauraient être absolues. Jusqu'à présent, aucune expérience probante, aucun fait anatomique précis n'apporte de certitude et on ne peut affirmer, pour chaque cas particulier, la pathogénie lymphogène ou hémato-gène, non plus que leur exclusivité.

Indications thérapeutiques

La péricardite séro-fibrineuse est une lésion locale grave en elle-même, nous l'avons vu.

Mais cette gravité locale de l'affection n'est pas le seul danger contre lequel doit être dirigée la thérapeutique.

L'atteinte du péricarde n'est souvent qu'un épiphénomène au cours de l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch, au même titre que l'atteinte pleurale [18]. Si elle a son évolution autonome parfois impressionnante, celle-ci ne doit pas faire oublier ou négliger la tuberculose sous-jacente de primo-inoculation qui a son siège dans un complexe ganglio-pulmonaire souvent absolument latent.

De là, la complexité du traitement qui, au cours de l'évolution, doit être dirigé à la fois :

— contre les accidents immédiats dus à la gêne mécanique causée par la pression intra-péricardique;

— contre le résultat éloigné du processus inflammatoire : la constitution d'une symphyse ;

— qui doit enfin tendre à limiter l'extension de l'infection tuberculeuse en favorisant la cicatrisation du foyer d'inoculation et à éviter l'évolution ulté-

rieure de lésions pulmonaires en permettant aux défenses organiques naturelles de se constituer et de se développer au maximum.

C'est donc un *traitement local*, souvent urgent si les phénomènes asphyxiques ou les troubles myocardiques sont importants, qui s'impose au cours de l'épanchement.

Non moins important sera le *traitement général* qui, lui, devra être prolongé bien après la période exsudative, car il importe de se souvenir que *la lésion du péricarde témoigne de la gravité de l'infection tuberculeuse et de l'imprégnation profonde de l'organisme par le bacille de Koch* [34].

A l'aide d'un rapide exposé des essais tentés jusqu'à ce jour dans les péricardites séro-fibrineuses d'origine tuberculeuse, nous envisagerons successivement la mise en œuvre des ressources thérapeutiques actuelles, d'abord au cours de l'évolution, puis lorsque l'assèchement de la séreuse sera obtenu, au cours de la convalescence, et nous verrons quels résultats nous sommes en droit d'en espérer dans les péricardites de primo-infection.

A) AU COURS DE L'EVOLUTION

I.) TRAITEMENT LOCAL.

L'évacuation du liquide péricardique est parfois imposée d'extrême urgence par un état de collapsus ou des crises asphyxiques impressionnantes.

Plus souvent, elle s'avère nécessaire par l'apparition progressive d'un syndrome de défaillance myocardique.

L'intervention doit avoir alors un double objectif :

- assécher le péricarde et s'opposer à la reproduction du liquide ;
- empêcher la production d'une symphyse intra-péricardique.

C'est à quoi visent avec des chances inégales la ponction évacuatrice simple ou complétée par des injections de substances modificatrices, la péricardotomie.

La paracentèse du péricarde « ne saurait éviter la symphyse et obtient rarement le tarissement du liquide » (GRAVIER). L'injection intra-péricardique de substances antiseptiques (ARAN (1855), RENDU [59], AMAUDRUT [2], FIESSINGER et LEMAIRE [27], GRAVIER [34], GATÉ et GARDÈRE [31], ACKERMANN [1], etc...) est aujourd'hui presque complètement abandonnée.

Par contre, l'injection d'air dans le sac péricardique, le *pneumo-péricarde* tenté pour la première fois en 1910 par WENCKEBACH, par analogie avec le traitement de la pleurésie par la pneumo-séreuse, compte à son actif de beaux succès (cas de WEIL et LOISELEUR [78], de TROISIER, A. JACQUELIN et GAYET [73], de LIAN et CORNEAU [47], obs. I de la Clinique de la Tuberculose) et acquiert chaque jour davantage les faveurs des cliniciens.

C'est une méthode simple, sans dangers, qui peut être aisément mise en œuvre au lit même du malade. Elle n'entraîne aucun choc et ne provoque pratiquement jamais d'incidents sérieux.

Elle produit, dans la plupart des cas, un assèchement plus ou moins rapide de la séreuse et serait (si l'on en juge par analogie avec le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse) le procédé le meilleur pour éviter la production d'une symphyse (CORNEAU) [19].

Elle offre enfin un intérêt diagnostique et peut-être pronostique, en permettant de contrôler à la radioscopie les fluctuations du liquide, et dans une certaine mesure, les modifications du sac péricardique.

Ses contre-indications sont peu nombreuses et sans doute exceptionnelles : dans les cas où la localisation postérieure du liquide voue la ponction à un échec complet, on pourrait être obligé de recourir à la *péricardotomie*.

Mais cette intervention, malgré son résultat immédiat, souvent brillant, ne doit être qu'une intervention de *nécessité*, et non de *choix* (LAUBRY) [43].

Si minime, en effet, que soit le traumatisme opératoire, il n'est cependant pas négligeable et suffirait à lui seul à la proscrire au cours d'une primo-infection.

Les 13 observations que nous avons rapportées confirment cette manière de voir.

Elles montrent, en effet, sur 2 cas traités par *pneumo-péricarde* une guérison sans symphyse con-

trôlée après 18 mois (observation I de la Clinique de la Tuberculose), un décès dû à une généralisation tuberculeuse ;

Sur un cas traité par *péricardotomie*, une guérison chirurgicale, mais décès par généralisation bacillaire très rapide ;

Sur 6 cas seulement ponctionnés, 2 améliorations, une évolution symphysaire, 3 décès, dont un dû à une généralisation tardive de l'infection ;

Enfin sur 4 cas qui n'ont pas été ponctionnés, on enregistre 4 décès dont 3 dus à une généralisation précoce.

Le désir justifié d'apporter au malade un soulagement rapide et durable, ne doit pas faire oublier l'infection tuberculeuse, maladie générale, responsable en grande partie de la gravité secondaire du pronostic.

La tuberculose, à ses débuts « aime à être laissée au repos » [49]. C'est ce dont il faudra se souvenir dans le choix de l'intervention et, lorsqu'une thérapeutique active doit être instituée, la préférence sera donnée au pneumo-péricarde et l'acte chirurgical réservé à une période ultérieure où l'on pourra intervenir sur des lésions éteintes dont la dissémination ou la reprise évolutive n'est plus à craindre, si la forme de la symphyse permet une intervention efficace par l'opération de REHN-SCHMIEDEN [56].

2.) TRAITEMENT GENERAL.

a) SOINS HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES. — Le repos absolu, au lit, est de rigueur, tant que la résorption complète de l'épanchement n'est pas obtenue.

Une large aération, bien qu'étroitement surveillée pour éviter tout refroidissement à un malade que sa dyspnée permanente oblige à demeurer assis dans son lit, une atmosphère calme et reposante sont nécessaires.

Toutes les causes de réinfection possibles doivent être soigneusement évitées car on sait l'importance qu'attribuent les phtisiologues à la répétition du contagé dans l'évolution ultérieure de la primo-infection [49].

b) TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. — Il s'adresse principalement à la douleur et à la dyspnée.

La douleur, de siège épigastrique en général, pourra se trouver atténuée par des applications chaudes, des compresses laudanisées.

L'aspirine a peu d'action sur elle.

En réalité, ce sont les opiacés qui constituent l'agent thérapeutique le plus efficace contre la douleur péricardique et contre la dyspnée. Dans notre première observation, la morphine et les dérivés similaires ont eu un effet sédatif remarquable au cours des crises dyspnéiques.

Les toni-cardiques habituels : camphre, caféine, spartéine, éther ; les toniques respiratoires : cora-

mine, lobéline, sont indiqués lorsque la dyspnée est vive, le pouls petit, la tension artérielle basse.

Si des signes d'asystolie apparaissent, on fera usage de la digitaline, de l'ouabaïne.

c) TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE. — On peut se demander si les diverses thérapeutiques anti-infectieuses, chimiques ou biologiques, qui ont été préconisées tour à tour dans le traitement de la tuberculose, auraient sur les lésions du péricarde une efficacité réelle. A vrai dire, les données de l'expérience sont presque inexistantes à ce sujet.

JUNQUET et SIAU [40] ont rapporté à la *Société de Médecine Militaire Française*, en 1924, un cas de péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse qui aurait été « amélioré » par l'*Allergine de Jousset*. Mais peut-on parler de guérison ?

GRAVIER a utilisé dans plusieurs cas des injections d'*antigène méthylique*. Les résultats ont semblé bons.

Pour PIQUET, ce serait là un « traitement prophylactique de la péricardite chronique. Mais il faut l'employer alors que la tuberculose est en activité, car il ne saurait avoir de prise sur des lésions éteintes » [56].

Il trouverait donc son indication à la fin de la période aiguë de la péricardite séro-fibrineuse.

Dans notre deuxième observation, il n'a eu aucun effet. Nous ne saurions, il est vrai, faire état de ce cas où la gravité des symptômes et la rapidité de

l'évolution faisaient porter un pronostic fatal à brève échéance.

Le *vaccin Vaudremer*, l'*aurothérapie* n'ont pas été tentés à notre connaissance. SAVY n'est pas partisan de l'emploi des sels d'or dans le traitement de la péricardite tuberculeuse [65].

B) AU COURS DE LA CONVALESCENCE

Au même titre que le pleurétique, le sujet qui vient de guérir d'une péricardite aiguë séro-fibrineuse doit être considéré comme un tuberculeux en puissance chez lequel les causes les plus minimes peuvent réveiller l'infection bacillaire.

De plus, l'histoire pathologique du péricarde n'est pas close parce que la résorption du liquide est complète : on sait avec quelle fréquence la lésion locale continue d'évoluer insidieusement, aboutissant en quelques années, 3 à 5 ans en moyenne pour PIQUET [56], quelquefois d'une façon beaucoup plus rapide, quelques mois, ou beaucoup plus lente, 10, 20 ans, et même davantage, à la symphyse.

Et cela constitue une indication doublement impérieuse :

— d'éloigner le sujet de toute source de contamination ;

— de le laisser au repos complet sous une surveillance médicale régulière pendant un temps assez prolongé.

Ces conditions se trouvent réalisées au mieux dans les établissements spécialisés, sanatoria ou preventoria, selon les cas.

La cure d'air peut être utile, mais elle n'est que secondaire.

La cure hygiéno-diététique peut être avantageusement complétée par la calcithérapie.

Faut-il lui adjoindre l'héliothérapie ?

Deux auteurs en signalent l'emploi au cours de l'évolution de la péricardite ; dans l'observation d'AMAUDRUT [2], elle est utilisée à la suite du traitement local par injections intra-péricardiques d'hémostyl. Dans celle de WEIL et LOISELEUR [78], le pneumo-péricarde et l'héliothérapie sont associés. Dans les deux cas, le résultat immédiat a été favorable.

Cependant, à l'heure actuelle, où les données cliniques sur la primo-infection se sont complétées, où ses indications thérapeutiques se sont précisées, il semble que l'emploi de l'héliothérapie soit plutôt à proscrire, tant au cours de l'évolution que de la convalescence.

On ne saurait, en effet, assimiler la lésion du péricarde à celle d'un os ou d'une séreuse articulaire, ni même du péritoine, cas où l'irradiation solaire trouve son indication majeure. L'application purement locale du traitement est ici impossible et il faut redouter son effet nocif sur le foyer ganglio-pulmonaire sous-jacent.

La durée de la cure généralement adoptée pour un convalescent de pleurésie est de 6 mois. Il semble que pour la péricardite, étant donné la gravité de

l'imprégnation tuberculeuse et les risques de symphyse, elle devrait être prolongée au moins un an. Mais l'expérience manque pour déterminer sa durée utile.

Quoi qu'il en soit, le sujet qui, au cours de sa primo-infection, a fait une localisation péricardique fruste ou à grand fracas, ne doit être considéré comme guéri et rendu à la vie normale qu'après un délai de 3 ou 4 ans. Il faut éviter soigneusement, durant cette période, toute possibilité de réinfection exogène et n'autoriser que très progressivement, et sous contrôle médical, la reprise de l'activité.

Deux notions essentielles se dégagent des considérations précédentes sur la thérapeutique des épanchements séro-fibrineux du péricarde au cours de la primo-infection :

— l'évolution favorable ou non « semble plus le fait du degré de l'atteinte péricardique que du traitement lui-même » [42]. Si le rôle de celui-ci est essentiel dans la préservation des accidents d'origine mécanique, son action est mal précisée et peu probante dans l'évolution ultérieure de la lésion.

— La localisation de la tuberculose sur le péricarde ne doit pas faire oublier que l'infection est alors dans une phase où elle présente une tendance maxima à la dissémination, c'est pourquoi on réduira au minimum l'intervention locale, mais on mettra en œuvre toutes les ressources thérapeutiques d'ordre général qu'exige une primo-infection grave.

CONCLUSIONS

I. - Nous avons apporté la preuve, dans nos deux premières observations, grâce à des arguments

— cliniques (typho-bacillose avec érythème noueux, syndrome d'imprégnation bacillaire et pleurésie),

— radiologiques (adénopathie trachéo-bronchique),

— biologiques (virage de la cuti-réaction et hyperallergie tuberculinique),

que la péricardite aiguë séro-fibrineuse peut se voir au cours de la phase de primo-infection tuberculeuse chez l'adolescent ou l'adulte jeune.

II. - Le rapprochement de ces faits avec un certain nombre d'observations recueillies dans la littérature, observations dans lesquelles le diagnostic de primo-infection est justifié par :

— des symptômes cliniques (début à allure typho-bacillaire),

— des constatations anatomiques (adénopathie trachéo-bronchique, complexe primaire pneumo-ganglionnaire),

montre que la lésion du péricarde est une manifes-

tation non exceptionnelle de la primo-infection tardive (grands enfants, adolescents, adultes jeunes).

III. — La péricardite dite « primitive » des sujets jeunes doit être considérée, dans un grand nombre de cas, comme l'accident initial d'une primo-infection récente, demeurée cliniquement latente.

IV. - L'étude des particularités cliniques des péricardites de primo-infection montre que :

- leur fréquence est maxima chez l'adolescent ou le jeune adulte ;
- leur apparition suit dans un délai moyen de un à trois mois les premiers symptômes cliniques de l'infection bacillaire.

Elle les oppose à la pleurésie aiguë par :

- leur mode de début qui peut être variable, mais est habituellement insidieux et progressif ;
- leur évolution généralement prolongée et irrégulière.

Au point de vue évolutif, on peut distinguer trois formes :

- *une forme aiguë*, caractérisée par un début brutal, des symptômes fonctionnels et généraux d'emblée intenses ;
- *une forme subaiguë*, à début insidieux et progressif, à symptomatologie discrète.

Ces deux formes qui peuvent être, soit des *monosérites*, soit des *polysérites*, ont un caractère commun : leur curabilité relative.

— une forme *septicémique* à localisations multiples, presque toujours mortelle.

V. - Leur diagnostic pose le double problème :
— de l'étiologie *tuberculeuse* — de la *primo-infection*.

— La première est prouvée par l'aspect macroscopique du liquide, sa formule cytologique, l'inoculation au cobaye, plus rarement par la présence de corps microbiens à l'examen direct.

— La seconde, à défaut d'une symptomatologie évidente, doit être recherchée par l'épreuve de Von Pirquet, la recherche du bacille dans l'expectoration, l'examen radiographique ou même tomographique des poumons.

VI. - Leur pronostic est à la fois celui de la péricardite, *lésion locale*, et celui de la tuberculose, *infection générale*.

1° *Pronostic de la péricardite.*

a) *immédiat*, est fonction :

- des troubles mécaniques dus à la compression du cœur,
- de l'atteinte du système neuro-végétatif,
- des lésions myocardiques.

b) *à distance*, est lié à la possibilité d'une évolution symphysaire qui, contrairement à la symphyse pleurale, doit son exceptionnelle gravité à la nature et à la fonction de l'organe sous-jacent.

2° *Pronostic de la tuberculose.*

Le potentiel évolutif de la primo-infection est en rapport avec :

- l'évolution du complexe primaire,
- la valeur de la courbe de la vitesse de sédimentation globulaire.

La confrontation de ces données avec la clinique permet de l'évaluer dans une certaine mesure.

Quoi qu'il en soit, *le pronostic de la primo-infection est toujours plus sévère lorsqu'il existe une localisation péricardique*, ainsi qu'en témoigne la fréquence des disséminations granuliques, des évolutions ultérieures.

Dans son ensemble, le pronostic des péricardites tuberculeuses de primo-infection est donc toujours très sombre, et, alors même qu'il existe une amélioration des symptômes locaux, doit être réservé pour l'avenir.

VII. - Les indications thérapeutiques sont, du point de vue local :

les ponctions évacuatrices si les symptômes l'exigent, auxquelles on peut associer avantageusement le pneumo-péricarde ;

du point de vue général : la cure hygiéno-diététique prolongée pendant un an environ, sous surveillance médicale régulière.

Les essais de traitement étiologique, fort peu nombreux jusqu'à ce jour, n'ont encore donné aucun résultat probant, et la voie reste ouverte aux recherches dans ce domaine.

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
JEAN TROISIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ACKERMANN. — Traitement de la péricardite par des injections d'air et de lipiodol. (*Am. Rev. of Tub.*, vol. XXIV, 1931, p. 98.)
- [2] AMAUDRUT. — Péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique. Paracentèse du péricarde. Guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} juin 1923, III^e série, XLVII, pp. 816-819.)
- [3] AMEUILLE (P.). — Tuberculose pleurale et tuberculose généralisée des séreuses. (*Ann. de Méd.*, janv.-fév. 1917, t. IV, n° 1, pp. 55-72.)
- [4] AMEUILLE (P.) et SALLES (P.). — Sur le diagnostic radiologique de la péricardite tuberculeuse. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 5, 5 févr. 1932, pp. 200-204.)
- [5] ARLOING (F.) et DUFOURT (A.). — Réflexions sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine. (*Presse Médicale*, 14 décembre 1932, n° 100, p. 1877.)
- [6] AUCLERT (J.). — Lésions anatomiques de la tuberculose des noirs. (*Thèse Marseille*, 1937, n° 57.)
- [7] BASTENIE. — Un cas de péricardite tuberculeuse cliniquement primitive. (*Le Scalpel*, 1931, II, pp. 1132-1139.)

- [8] BERNARD (L.). — La typho-bacillose. (*Rev. Méd. Franç.*, juin 1930, pp. 585-591.)
- [9] BERNARD (L.) et PARAF (J.). — L'érythème noueux, manifestation de primo-infection tuberculeuse. (*Ann. de Méd.*, t. XXV, n° 4, avril 1929, pp. 351-359.)
- [10] BERNARD (L.) et PELLISSIER. — Un cas de péricardite tuberculeuse subaiguë secondaire de l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, III, s. 47, 1931, pp. 1702-1708.)
- [11] BERNARD (L.), SALOMON (M.) et LÉLONG (M.). — Sur un cas de tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire. (*Ann. de Méd.*, t. XXII, n° 3, oct. 1927, p. 249-259.)
- [12] BLATT (M.) et GREENGARD. — Péricarditis as a primary clinical manifestation of tuberculosis in childhood. (*Am. J. of Dis. Childr.*, avril 1928, Bd 35, Nr 4, p. 631-636.)
- [13] BLAZÝ (C.). — Tuberculose des troupes sénégalaises. (*Rev. de la Tuberculose*, août 1925, 3^e série, t. VI, n° 4, p. 461-487.)
- [14] BOE (R.). — Contribution à l'étude de la tuberculose médiastino-péricardique primitive et chronique. Sa terminaison par granulie. (*Thèse Bordeaux*, 1918-19, n° 26.)
- [15] BORREL (A.). — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXXIV, n° 3, mars 1920, pp. 105-148.)
- [16] CAIN (A.) et HILLEMANT (P.). — La tuberculose de primo-infection chez l'adulte. (*Ann. de Médecine*, t. XIII, n° 1, janvier 1923, pp. 39-56.)
- [17] CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux. (Masson, 4^e édition, 1936.)

- [18] CHAPPE. — Tuberculose du péricarde chez les enfants.
(*Thèse Paris*, 1903, n° 24.)
- [19] CORNEAU (G.). — De la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1925, n° 326.)
- [20] COURCOUX (A.). — Quelques considérations pratiques à propos de la typho-bacillose. (*La Médecine*, mai 1932, p. 337.)
- [21] COURCOUX (A.) et ALIBERT (A.). — La primo-infection du jeune adulte. (*Presse Médicale*, 21 décembre 1935, n° 102, pp. 2076-2080.)
— Quelques cas de la primo-infection du jeune adulte.
(*Rev. de la Tuberculose*, janvier 1936, 5^e série, t. II, n° 1, pp. 71-86.)
- [22] DEBRÉ (R.) et LELONG (M.). — La tuberculose de l'enfance
(in *Traité de Médecine des Enfants* publié sous la direction de Nobécourt (P.) et Babonneix (L.), t. II, Masson, édit., 1934.)
- [23] DELHERM, DUHEM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales et pathologiques sur quelques sujets vivants.
(*Bull. Soc. Radiol. Méd. de France*, 14 nov. 1922, t. X, n° 93, pp. 224-230.)
- [24] DUFOURT (A.) et BRUN (J.). — Les épitubercules. (*J. de Méd. de Lyon*, 5 nov. 1935, pp. 675-696.)
- [25] DUGAS (J.). — La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. Contribution à l'étude du rôle du système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1937, n° 159.)
- [26] DUMAS. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse à marche rapide. (*Lyon Médical*, t. CXXXVIII, n° 4, avril 1919, pp. 180-187.)

- [27] FIESSINGER et LEMAIRE. — Péricardite tuberculeuse à épanchement traitée avec succès par les injections intrapéricardiques de lipiodol. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juillet 1925, III^e série, XLIX, pp. 1135-1137.)
- [28] FRANÇOIS (P.). — Contribution à l'étude de la primo-infection et de la primo-manifestation en tuberculose. (*Thèse Paris*, 1939, n° 118.)
- [29] GALLAVARDIN (L.). — Précis des maladies du cœur et de l'aorte. (Paris, Doin édit., 1908, coll. Testut.)
- [30] GAMNA (C.). — Tuberculosis pulmonare evolutiva a forma di complesso primario in adulto, con eosito in miliare acuta. (*Minerva Medica*, n° 35, 1^{er} sept. 1930, t. II, p. 299.)
- [31] GATÉ et GARDÈRE. — Péricardite tuberculeuse traitée par les injections intra-péricardiques de lipiodol. (*Lyon Médical*, n° 50, CXXXVIII, 12 déc. 1926, pp. 685-688.)
- [32] GERKE. — Die Aetiologie der Perikarditis. (*Virchow's Archiv für pathol. Anat. u. Physiol. u. für Klinische Medizin*, 1930, vol. CCLXXVIII, p. 1.)
- [33] GHON (A.). — Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Erwaschenen. (*Tuberkulose Fürsorgebl. ärzliche*, Beitrâge, I, 1917.)
- [34] GRAVIER (L.). — Evolution et traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement. (*J. de Médecine de Lyon*, 1925, VI, p. 535-540.)
- [35] GRENET. — Conférences Cliniques de Médecine infantile. (5^e série, Vigot édit., 1938.)
- [36] GRITTY (J.-G.). — A propos d'un cas de péricardite tuberculeuse hémorragique. (*Thèse Paris*, 1931, n° 193.)

- [37] GRÜBER (G.). — Bemerkungen über Phtise bei Senegalnegern. (*Zeitschr. f. Tub.*, t. XXXIII, 1920, p. 23.)
- [38] HEIMBECK (J.). — Sur la vaccination contre la tuberculose par injections sous-cutanées de B. C. G. chez les adultes, qui ne réagissent pas à la tuberculine. (*Ann. Inst. Pasteur*, févr.-août 1928, t. 42, pp. 170 et 956.)
— Tuberculosis incipiens. (*Klin. Wochenschr.*, n° 26, 25 juin 1929, pp. 1206-1208.)
- [39] HUEBSCHMANN (P.). — Pathologische Anatomie der Tuberkulose. (*Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarst.* Bd V.) (Berlin, Springer, 1928.)
- [40] JUNQUET et SIAU. — Péricardite tuberculeuse guérie par le traitement par l'allergine de Jousset. (*Soc. de Méd. Mil. Franç.*, 17 mai 1934, pp. 88-89.)
- [41] KÜSS (G.). — De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. (*Thèse Paris*, 1898, n° 210.)
- [42] LANGERON, DANES et BERA. — Péricardite tuberculeuse avec épanchement. Ponction. (*Arch. Mal. Cœur*, 29^e année, n° 5, pp. 335-339, 1936.)
- [43] LAUBRY. — Les syndromes péricardiques (in *Nouveau Traité de Pathologie Interne* de Ed. Enriquez, A. Laffitte, Ch. Laubry, Clovis Vincent, III, Doin édit., 1930).
- [44] LEBLANC (J.). — De la tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs récemment importés en France. (*Thèse Paris*, 1941, n° 344.)
- [45] LEVESQUE (J.). — Etude clinique de la tuberculose infantile. (Masson édit., 1941.)
- [46] LEVY (R.) et ESVAN (Marie). — Les modifications du complexe ventriculaire électrique au cours des péricardites à épanchement. (*Arch. Mal. Cœur*, mars-avril 1940, 33^e année, n°s 3-4, pp. 132-146.)

- [47] LIAN et CORNEAU. — Du traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux. (*Paris Médical*, 4 juillet 1927, n° 27, LVII, pp. 26-30.)
- [48] MITCHELL (G.). — Tuberculous pericarditis and Pick's diseases. (*Arch. of Pediatr.*, 55, pp. 157-165, 1938.)
- [49] MOREL (M^{lle} P.). — Pleurésie primitive et primo-infection tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1937, n° 528.)
- [50] MOUCHET et MANIEL. — Péricardite tuberculeuse hémorragique. Péricardotomie sans drainage. (*Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 21 juin 1922, n° 22, pp. 889-893.)
- [51] NICO (P.). — Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse Paris*, 1934, librairie Arnette.)
- [52] NOBÉCOURT (P.). — La clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil circulatoire. (Masson éditeur, 1925.)
- [53] CELNITZ (d'). — Aux Assises Nationales sur la primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. (*La Médecine Générale Française*, janvier 1937, n° 1, p. 15.)
- [54] PARROT. — Ganglions bronchiques et lésions pulmonaires chez les enfants. (*C. R. Soc. Biol.*, 28 octobre 1876, p. 308.)
- [55] PELTHIER. — Formes cliniques de la péricardite tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1900-1901, n° 442.)
- [56] PIQUET (G.). — De la symphyse du péricarde. Conceptions actuelles cliniques, pathogéniques et thérapeutiques. (*Thèse Lyon*, 1939, n° 60.)
- [57] POIX, AZOULAY et BRANDY. — Conception actuelle de la typho-bacillose. (*Presse Médicale*, 20 juillet 1935, n° 58, p. 1153.)
- [58] RANKE (K.-E.). — Primäraffekt, sekundäre, und tertiäre, Studien der Lungentuberkulose. (*Arch. zur Klinische Medizin*, 16 mai 1916, pp. 201-270.)

- [59] RENDU. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement : deux ponctions successives, la seconde suivie d'une injection de naphthol camphré. Guérison. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mars 1901, 3^e série, XVIII, pp. 286-298.)
- [60] RICHARDIÈRE et SALIN (H.). — Un cas de péricardite tuberculeuse avec grand épanchement. (*Presse Médicale*, 24 juin 1914, n° 50, p. 483.)
- [61] RICHARDIÈRE et TISSIER. — Péricardite tuberculeuse aiguë à grand épanchement hémorragique cliniquement primitive chez un enfant de 10 ans. (*Soc. de Pédiatrie*, t. VI, 21 juin 1904, pp. 233-241.)
- [62] RIST (Ed.) et AMEUILLE (P.). — Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 avril 1914, III^e série, XXXVII, pp. 651-658.)
- [63] ROIT (D.). — Importance de l'examen radiologique du poumon au cours de la typho-bacilliose. (*Thèse Paris*, 1936, n° 462.)
- [64] ROUVIÈRE (H.). — Les vaisseaux lymphatiques des poumons et les ganglions viscéraux intra-thoraciques. (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. VI, n° 2, février 1929, pp. 113-158.)
- [65] SAVY (P.). — Traité de Thérapeutique clinique. (3^e édit., Masson, 1940, t. II, p. 1047.)
- [66] SCHEEL (O.). — La tuberculose parmi les étudiants en médecine à Oslo et sa prévention par la vaccination au B. C. G. (*Rev. de la Tuberculose*, 5^e série, t. I, n° 5, mai 1935, pp. 529-541.)
- [67] SERGENT, COTTENOT et DURAND. — Tuberculose gangliopulmonaire avec volumineuses adénopathies trachéo-bronchiques chez l'adulte jeune. (*Soc. d'Et. Sc. Tub.*,

- 1^{er} mars 1924, in *Rev. de la Tuberculose*, juin 1924, pp. 386 et 593.)
- [68] SERGENT et M^{me} GOUIN. — La tuberculose et la désertion des campagnes. (*Rev. de Phtisiol, médico-sociale*, t. X, mai-juin 1929, p. 209.)
- [69] TROISIER (J.), BARIÉTY (M.), SANCTIS MONALDI (T. DE) et NICO (P.). — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Ann. de Méd.*, t. XXXVI, n° 1, juin 1934, pp. 24-56 ; n° 2, juillet 1934, pp. 115-141.)
- [70] TROISIER (J.) et BARIÉTY (M.). — Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse (communication faite au cours de la séance du 5 mai). (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16, 12 mai 1939, pp. 773-784.)
- [71] TROISIER (J.), BARIÉTY (M.) et BROUET (G.). — Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adolescent. (Typhobacillose, érythème noueux, lésions pulmonaires ulcéro-caséuses précoces, adénopathie trachéo-bronchique caséuse.) (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5, 4 février 1938, pp. 234-239.)
- [72] — Les formes régionales des ganglions de primo-infection chez le jeune adulte. (*Rapport à la Soc. d'Et. Sc. sur la Tub.*, 14 juin 1941, in *Presse Médicale*, 10-13 septembre 1941, n°s 78-79, p. 972.)
- [73] TROISIER (J.), JACQUELIN (A.) et GAYET (R.). — Un cas de péricardite tuberculeuse. Guérison par pneumo-péricarde. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 févr. 1923, III^e série, XLVII, pp. 263-274.)
- [74] TROISIER (J.) et LE MELLETIER. — Splénopneumonies tuberculeuses curables et épituberculeuses. (*Presse Médicale*, n°s 5-6, 15-18 janvier 1941, pp. 41-44.)

- [75] TROISIER (J.) et M^{lle} SIFFERLEN. — Complexe primaire ganglio-pulmonaire du singe après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. (*Bull. Acad. Méd.*, 14 février 1939, t. 121, n° 6, p. 207.)
- Complexes primaires ganglio-pulmonaires du cobaye après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. (*C. R. Soc. Biol.*, 20 janvier 1940, t. CXXXIII, p. 53.)
- [76] VAUCHER (E.). — Sur le pronostic et le traitement de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant. (*Réunion des Soc. de Pédiatr. Belge, Genevoise et de l'Est de la France*, à Strasbourg, le 8 nov. 1936 ; in *Rev. Franç. de Pédiatr.*, n° 6, 1936, p. 816.)
- [77] VAUCHER, STRAUSS et SCHNEEGANS. — La primo-infection tuberculeuse chez l'adulte. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 déc. 1934, n° 34, p. 1731-1740.)
- [78] WEIL (P.-E.) et LOISELEUR. — Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement. (*Presse Médicale*, 28 déc. 1916, n° 72, p. 601.)
- [79] WIDOWITZ. — Ueber das subprimäre stadium der Tuberkulose und dessen praktische Bedeutung. (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1924, t. LVI, p. 58.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
La place de la péricardite séro-fibrineuse dans l'évolution de la tuberculose	13
Péricardites de primo-infection certaines	25
Observations	26
Péricardites de primo-infection probables	63
1) <i>Péricardites présentant dans leurs antécédents immédiats un syndrome typho-bacillaire</i>	64
2) <i>Péricardites coexistant avec une adénopathie tra- chéo-bronchique tuberculeuse ou un complexe pri- maire récent</i>	69
Particularités cliniques des péricardites de primo-infection .	79
Essai pathogénique	99
Indications thérapeutiques	105
a) <i>Au cours de l'évolution</i>	106
b) <i>Au cours de la convalescence</i>	112
Conclusions	115
Bibliographie	121

IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE LA
LIBRAIRIE ARNETTE
